This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Dette er en digital utgave av en bok som i generasjoner har vært oppbevart i bibliotekshyller før den omhyggelig ble skannet av Google som del av et prosjekt for å gjøre verdens bøker tilgjengelige på nettet.

Den har levd så lenge at opphavretten er utløpt, og boken kan legges ut på offentlig domene. En offentlig domene-bok er en bok som aldri har vært underlagt opphavsrett eller hvis juridiske opphavrettigheter har utløpt. Det kan variere fra land til land om en bok finnes på det offentlige domenet. Offentlig domene-bøker er vår port til fortiden, med et vell av historie, kultur og kunnskap som ofte er vanskelig å finne fram til.

Merker, notater og andre anmerkninger i margen som finnes i det originale eksemplaret, vises også i denne filen - en påminnelse om bokens lange ferd fra utgiver til bibiliotek, og til den ender hos deg.

Retningslinjer for bruk

Google er stolt over å kunne digitalisere offentlig domene-materiale sammen med biblioteker, og gjøre det bredt tilgjengelig. Offentlig domene-bøker tilhører offentligheten, og vi er simpelthen deres "oppsynsmenn". Dette arbeidet er imidlertid kostbart, så for å kunne opprettholde denne tjenesten, har vi tatt noen forholdsregler for å hindre misbruk av kommersielle aktører, inkludert innføring av tekniske restriksjoner på automatiske søk.

Vi ber deg også om følgende:

- Bruk bare filene til ikke-kommersielle formål
  Google Book Search er designet for bruk av enkeltpersoner, og vi ber deg om å bruke disse filene til personlige, ikke-kommersielle formål.

- Ikke bruk automatiske søk
  Ikke send automatiske søk av noe slag til Googles system. Ta kontakt med oss hvis du driver forskning innen maskinoversettelse, optisk tegngjenkjenning eller andre områder der tilgang til store mengder tekst kan være nyttig. Vi er positive til bruk av offentlig domene-materiale til slike formål, og kan være til hjelp.

- Behold henvisning
  Google-"vannmerket" som du finner i hver fil, er viktig for å informere brukere om dette prosjektet og hjelpe dem med å finne også annet materiale via Google Book Search. Vennligst ikke fjern.

- Hold deg innenfor loven
  Uansett hvordan du bruker materialet, husk at du er ansvarlig for at du opptrer innenfor loven. Du kan ikke trekke den slutningen at vår vurdering av en bok som tilhørende det offentlige domene for brukere i USA, impliserer at boken også er offentlig tilgjengelig for brukere i andre land. Det varierer fra land til land om boken fremdeles er underlagt opphavrett, og vi kan ikke gi veiledning knyttet til om en bestemt anvendelse av en bestemt bok, er tillatt. Trekk derfor ikke den slutningen at en bok som dukker opp på Google Book Search kan brukes på hvilken som helst måte, hvor som helst i verden. Erstatningsansvaret ved brudd på opphavsrettigheter kan bli ganske stort.

Om Google Book Search

Googles mål er å organisere informasjonen i verden og gjøre den universelt tilgjengelig og utnyttbar. Google Book Search hjelper leserne med å oppdage verdens bøker samtidig som vi hjelper forfattere og utgivere med å nå frem til nytt publikum. Du kan søke gjennom hele teksten i denne boken på `http://books.google.com/`

Library of the University of Michigan
Bought with the income
of the
Ford - Messer
Bequest

Library of the University of Michigan
Bought with the income
of the
Ford - Messer
Bequest

SKRIFTER

UDGIVNE AF

VIDENSKABS-SELSKABET

I CHRISTIANIA

1907

I. MATHEMATISK-NATURVIDENSKABELIG KLASSE

CHRISTIANIA

I KOMMISSION HOS JACOB DYBWAD

A. W. BRØGGERS BOGTRYKKERI

1908

Ford-M
Levin
9-16-25
12313

Indhold.

		Side
No. 1.	**Th. Hiortdahl.** Fremstilling af kemiens historie. III	1—151
„ 2.	**A. und K. E. Schreiner.** Neue Studien über die Chromatinreifung der Geschlechtszellen. IV. Die Reifung der Geschlechtszellen von Enteroxenos Östergreni Bonn. (Mit 6 Tafeln)	1— 25
„ 3.	**B. J. Birkeland.** Neue Feuchtigkeits-Tafeln für das Psychrometer unter dem Gefrierpunkt	1— 33
„ 4.	**Carl Størmer.** Sur un problème relatif au mouvement des corpuscules électriques dans l'espace cosmique	1— 10
„ 5.	**Francis Harbitz** und **Olaf Scheel.** Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen 1903—1906. (Mit 17 Tafeln und 11 Figuren im Text)	1—220
„ 6.	**O. E. Schiøtz.** Über die Schwerkraft auf dem Meere längs dem Abfall der Kontinente gegen die Tiefe	1— 28
„ 7.	**Oscar Hagem.** Untersuchungen über norwegische Mucorineen. I. (Mit 22 Textfiguren)	1— 50
„ 8.	**Gustav Guldberg.** Die Menschenknochen des Osebergschiffs aus dem jüngeren Eisenalter. Eine anatomisch-anthropologische Untersuchung. (Mit 3 Tafeln)	1— 31
„ 9.	**Axel Johannessen.** De forskjellige Dødsaarsagers Indflydelse paa Spædbarnsdødeligheden i Norge. (Med 4 Plancher)	1— 27

OCT 1 1907

SKRIFTER

UDGIVNE AF

VIDENSKABS-SELSKABET I CHRISTIANIA

1907

I. MATHEMATISK-NATURVIDENSKABELIG KLASSE.

CHRISTIANIA
I KOMMISSION HOS JACOB DYBWAD
A. W. BRØGGERS BOGTRYKKERI
1908

FREMSTILLING

AF

KEMIENS HISTORIE

AF

TH. HIORTDAHL

III

(VIDENSKABS-SELSKABETS SKRIFTER. I. MATH.-NATURV. KLASSE. 1907. No. 1)

UDGIVET FOR FRIDTJOF NANSENS FOND.

CHRISTIANIA

I KOMMISSION HOS JACOB DYBWAD

A. W. BRØGGERS BOGTRYKKERI

1907

SKRIFTER

UDGIVNE AF

VIDENSKABS-SELSKABET

I CHRISTIANIA

1907

I. MATHEMATISK-NATURVIDENSKABELIG KLASSE

CHRISTIANIA

IN KOMMISSION HOS JACOB DYBWAD

I COMMISSION CHEZ W. BRØGGERS BOGTRYKKERI

Fremlagt i Møde i den mathematisk-naturvidenskabelige Klasse 23de Novbr. 1906.

Indhold.

Tredie del. Den nyere kemi.

Side

IX. Lavoisier. Vandets forvandling til jord. Vægtsforøgelsen ved forbrænding og forkalkning. Surstoffets betydning. Vandets sammensætning. Vandstoffets forekomst i organiske stoffer 1

X. Den antiflogistiske læres udbredelse. Lavoisiers traité de chimie. Nomenklaturen. Kemien i Frankrige, Storbritannien, Holland og Sverige samt i Tyskland. Naturfilosofien. Richters stœchiometriske arbeider 11

XI. Vigtige opklarelser i begyndelsen af det 19de aarhundrede. Alkalimetallernes opdagelse. Davy, Gay-Lussac og Thénard. Erkjendelsen af saltsyrens natur. Jod. Anskuelser om syrerne. — Berthollet og Proust samt Dalton. Lovene om faste og multiple forhold. Atomtheorien. Avogadros lov 28

XII. Berzelius. De kemiske proportioner. Mineralsystemet. — Prouts hypothese. Mitscherlichs opdagelse af isomorfien. Atomvægtsbestemmelser. Det elektrokemiske system og den dualistiske lære 42

XIII. Den organiske kemi i den første trediedel af det 19de aarhundrede. Elementaranalysen. Livskraftens betydning. Isomeri. Ætherintheorien. Liebigs og Wöhlers arbeider over bittermandelolien. Æthyltheorien og det nærmere kjendskab til alkoholerne. Radikaltheorien. — Liebigs, Wöhlers og Dumas' liv og virken. — Atomer og ækvivalenter 56

XIV. Nyere retninger i kemien, til omkring midten af aarhundredet. De flerbasiske syrer. — Substitutionslæren. Kjærnetheorien. Striden mellem de dualistiske og de unitære anskuelser. — Resterne. Parrede forbindelser. Begreberne atom, molekyl og ækvivalent udviklede af Gerhardt og Laurent. De homologe rækker. — Agrikulturkemien og den fysiologiske kemis grundlæggelse. Forraadnelse og gjæring. — Fremskridt i den anorganiske kemi. — Den første begyndelse til den fysikalske kemi. Den mekaniske varmetheori. . 82

XV. Overgangen til den nyere tid, i aarhundredets tredie fjerdedel. Typerne. Gerhardts typetheori. Kolbes og Franklands arbeider. Valentslæren. — Det fireværdige kulstof. Strukturlæren. Benzolderivaterne. — Valentslærens indflydelse paa den anorganiske kemi. Det periodiske system. Konstant eller vekslende valents. Mættede og umættede forbindelser. Atom- og molekylforbindelser. — Arbeider i den fysikalske kemi. Massevirkningsloven. Faseregelen. Den kinetiske gastheori 106

Side

Slutning. Fysikalsk kemi, opløsninger, osmotisk tryk, elektrolytisk dissociation, katalyse. Komprimerede gaser, flydende luft, argon og de andre indifferente gaser i atmosfæren. Nye elementer. Radioaktivitet. Nyere anorganiske forbindelser. Den elektriske ovn. Metallurgi. Kemisk storindustri. Organisk kemi. Stereokemien. Den organiske synthese. Enzymer, gjæring o. l. — Bygning af nye laboratorier. Tekniske høiskoler. Handels- og næringsmiddellaboratorier. Laboratorieteknik. Kemiske tidsskrifter og selskaber. Internationale kommissioner og kongresser. Nobelstiftelsen 124

IX.

Lavoisier.

Flogistontidens kemikere havde fundet nøglerne til jordens, vandets og luftens hemmelighed. — Det aandens lyn, som skulde tænde ilden, lod nu ikke længe vente paa sig.

Antoine Laurent Lavoisier var født i Paris 1743; opdraget i et dannet og velstaaende hjem og af de bedste lærere (bl. a. Rouelle) fik han en grundig mathematisk og naturvidenskabelig uddannelse. Kun 21 aar gammel vandt han en af den franske regjering udsat belønning for besvarelse af en opgave, der gik ud paa at skaffe en stor by hensigtsmæssig gadebelysning, og allerede 1768 kom han ind i akademiet, hvor han blev et virksomt medlem, i særdeleshed da han ved 1771 at overtage en stilling som generalforpagter var kommen i besiddelse af tilstrækkelige midler til udelukkende at leve for videnskaben. I hans gjæstfrie hus samledes regelmæssigt en gang om ugen franske og tilreisende udenlandske videnskabsmænd, og paa disse soiréer fandt alle videnskabelige spørgsmaal, der var oppe i tiden, livlig drøftelse. Lavoisier blev i stor udstrækning benyttet af det offentlige, i statens salpeter- og krudtfabrikation, i kommissionen for ordningen af maal og vægt samt i en utallighed af andre gjøremaal. Under terrorismen var der bleven reist en lidet eller ikke begrundet, i almindelige udtryk holdt anklage mod generalforpagterne for udpresning og misbrug, efter hvilken ogsaa Lavoisier blev fængslet. Man har ment, at Marat, hvis recherches physiques sur le feu (1780) var bleven ugunstigt bedømt af Lavoisier, og som i sit blad i længere tid havde revet ned paa denne, ikke har været uden del i anklagen. Lavoisier holdtes fængslet i 5 maaneder, og man har bebreidet hans mange indflydelsesrige kolleger og venner, at de i dette tidsrum ikke vovede at intervenere for ham; han dømtes til døden, som han

med værdighed gik imøde den 8de mai 1794. — Lavoisiers samlede værker blev efter offentlig foranstaltning udgivne 1862.

Et af Lavoisiers første arbeider var en undersøgelse angaaende det gamle omstridte spørgsmaal, vandets forvandling til jord (1770). Han lod en større mængde (henimod 2 kg.) rent vand koge i 100 dage i en med indsleben kork lukket glaspelikan. Efter kogningen fandtes den samlede vægt af apparatet med vandet uforandret paa nærmeste centigram, medens pelikanen havde tabt 1,03 gr. i vægt. Den i vandet udskilte jord veiede 0,27 gr. og den i vandet opløste, som han fik frem ved at afdestillere og inddampe vandet, udgjorde 0,86 gr.; der var saaledes dannet 1,13 gr. jord, som aabenbart var fremkommet af glassets substants; det lille overskud af 0,1 gr., hvormed jordens vægt oversteg glassets vægtstab, skyldes den omstændighed, at inddampningen foretoges i glaskar. — En lignende undersøgelse var ogsaa udført af Scheele, men blev først noget senere offentliggjort. Scheele lod et halvt lod destilleret vand koge 12 dage i en liden glaskolbe; vandet saa da ud som melk og indeholdt et af kiselsyre med lidt kalk bestaaende fint hvidt pulver, medens opløsningen indeholdt alkalisilikat; glasset var indvendigt bleven mat og havde tabt sin glans. Scheele kom saaledes til samme resultat som Lavoisier, at den dannede jord var fremkommen af glassets substants, og spørgsmaalet er fra nu af at betragte som definitivt afgjort. — De to forskeres fremgangsmaade var ganske forskjellig; Scheele anvendte udelukkende kvalitativ analyse og fandt derved, at den dannede jord indeholdt glassets bestanddele, men da de samme bestanddele ogsaa indbefattes i det rummelige begreb jord, var det à la rigueur ikke dermed godtgjort, at jorden udelukkende var kommet fra glasset; men dette fremgik utvivlsomt af Lavoisier's rent kvantitative arbeide. Her bryder allerede den nye retning frem, der lægger hovedvægten paa det kvantitative, og derigjennem er saa forskjellig fra flogistontidens arbeide.

I 1772 paabegyndte Lavoisier den række arbeider om luften og forbrændingen, der førte til den fuldstændige omskabning af de kemiske theorier.

Det første af disse arbeider skriver sig fra november 1772, da han gav akademiet en kort foreløbig meddelelse; han havde fundet, at svovl og fosfor tiltager i vægt ved forbrænding, samt at dette kommer deraf, at en stor mængde luft fixeres under forbrændingen og forbinder sig med dampene. Og paa lignende maade forholder det sig med metallernes vægtsforøgelse ved forkalkning. Han havde ogsaa reduceret blyoxyd i lukkede kar, i Hales apparat, og fundet, at der i det øieblik kalken gik over til metal udvikledes en overordentlig stor mængde luft.

Aaret efter fremlagde han opuscules physiques et chimiques [1], hvor han kommer tilbage til den gas, der udvikles, naar blyoxydet reduceres ved ophedning med kul. Da gasen, hvilket han ved forsøg havde overbevist sig om, ikke fremkommer af kul alene og heller ikke alene af blykalken, sluttede han, at den maatte være fremkommen ved kullets forening med blykalken, og dette førte ham ind paa betragtninger om kullets virkning ved metallernes reduktion, — om det virkede ved at give metallerne det tabte flogiston tilbage, eller om kullet indgik som en bestanddel af den udviklede gas, derom var det endnu for tidligt at udtale sig med bestemthed. Efterat han saaledes havde anstillet forsøg med reduktion og, som han dengang mente, paavist existencen af en i metalkalkene fixeret gas, der frigjøres i reduktionsøieblikket, gik han over til forsøg med forkalkning. Ved hjælp af brændglas ophededes metallisk bly i en over vand afspærret maalt luftmængde; ved forkalkningen blev da en del af luften absorberet, og det viste sig, at naar en vis mængde metal var forkalket, kunde yderligere forkalkning ikke finde sted i den tilbageblivende luft. Han kunde da slutte, at en gas fixeres ved forkalkningen, og at dette er aarsagen til vægtsforøgelsen, hvorhos han fandt det sandsynligt, at det ikke var den atmosfæriske luft i sin helhed (tout l'air), der saaledes blev fixeret; det maatte være en særegen bestanddel af luften, og naar denne bestanddel var opbrugt, kunde videre forkalkning ikke finde sted. Med hensyn til beskaffenheden af den ved blyoxydets ophedning med kul udviklede gas fandt han, at den er identisk med den gas, der dannes, naar kalksten bruser for syrer. Han viste fremdeles, at naar fosforet ved forbrænding tiltager i vægt, saa aftager luften i volum, og at den luft, hvori fosforet havde brændt, ikke videre kan underholde nogen forbrænding; fosforet, viste han yderligere, kan ikke brænde i et kar, hvoraf luften var udpumpet.

Det følgende aar 1774, ved akademiets møde i november (St. Martinsdag), gav Lavoisier udførligere meddelelser om tinnets forkalkning i lukkede kar. Han havde gjentaget Boyles forsøg for at bringe paa det rene, om vægtsforøgelsen skyldtes indtrængt ildmaterie, som Boyle havde ment, eller om den skrev sig fra den i selve apparatet indeholdte luft: i første fald maatte apparatet efter kalcinationen have tiltaget i vægt, medens i andet fald apparatets vægt efter kalcinationen maatte være uforandret. Han benyttede den samme vægt, som han havde brugt ved forsøgene over vandet; den var konstrueret med særlig omhu,

[1] Dette arbeide er delt i to dele, en historisk samt en, der indeholder nye forsøg. Af saadanne omhandles først kulsyregasen og dens forhold til kausticiteten, hvor Lavoisier kommer til ganske samme resultat som Black allerede havde naaet.

og han havde grund til at tro, at den var den fuldkomneste i sit slags, som overhovedet existerede; alle veininger udførtes som dobbeltveininger. Afveiede mængder rent tin (omkring 250 gr.) bragtes i veiede retorter, der, efter at noget af luften ved svag opvarmning var uddrevet, lukkedes ved tilsmeltning og atter veiedes. De ophededes nogen tid, og tinnet overdroges med et belæg. Efter afkjølingen viste apparatets vægt sig uforandret paa nærmeste centigram, men da det blev aabnet, trængte luften ind og bevirkede en betydelig forøgelse af vægten. Derpaa blev tinnet og pulveret veiet, og det viste sig, at tinnet havde tiltaget i vægt saa meget som den indtrængte luft veiede. Ved dette vigtige forsøg var det nu endelig bragt paa det rene, at tinnets vægtsforøgelse ved kalcinationen kom af, at det havde optaget noget fra luften.

Saa betydningsfuldt dette resultat end var, saa stod dog endnu ikke hele sammenhængen klart for ham, og han forstod ikke, hvorledes det hang sammen med den ved blyoxydets reduktion udviklede gas.

Men nu var Priestley kommen til Paris, og Lavoisier havde faaet høre om surstoffet og dets fremstilling af kviksølvoxyd. Han forstod straks, at her var løsningen at finde, og han greb Priestleys fund med de »able hands«, som denne selv havde ventet paa. Ved paasketid 1775 fremlagde han sine undersøgelser om kviksølvoxydet[1], at det ved ophedning gav surstofgas, hvis mængde paa det nærmeste svarede til vægtsforskjellen mellem det anvendte oxyd og det reducerede kviksølv[2], — samt at det ved ophedning med kul udviklede fix luft. Og han drog da den slutning, at det »principe«, som ved kalcinationen optages af metallerne og øger deres vægt, ikke er noget andet end surstofgasen, »la portion la plus pure de l'air« eller »l'air éminemment respirable«. Og nu

[1] Forsøgene med kviksølvoxyd, til hvilke oprindeligt benyttedes brændspeil, oplyses at være begyndt i november 1774 og derefter endeligt udførte fra 28de februar til 2den marts 1775, altsaa efterat Priestley (oktober 1774) var kommen til Paris. Imidlertid nævnte Lavoisier ikke Priestleys navn ved denne leilighed, og det var først meget senere (1782) at han sagde, at Priestley havde opdaget surstoffet samtidigt med ham »et je crois même avant moi«. Saavel dette træk som bl. a. ogsaa Lavoisiers forbeholdne omtale af Black ved sine undersøgelser om kausticiteten, hvor Lavoisier dog i det væsentlige ikke fandt andet eller mere end hvad Black allerede havde fundet — har oftere været fremhævet som tegn paa, at den store forsker ikke var fri for den menneskelige svaghed, nodigt at ville ligefrem anerkjende andres prioritet.

[2] Omtrent samtidigt havde Lavoisiers landsmand feltapothekeren Pierre Bayen (1725—97) i journal de physique offentliggjort nogle forsøg, der som han sagde havde »beaucoup de rapport avec quelques-unes de celles, que Lavoisier venait de publier«. Han havde fundet, at kviksølvoxydet lader sig reducere blot ved ophedning, og han udtalte udtrykkeligt, at denne reduktion ikke lod sig forene med den almindelige antagelse, at metalreduktion beroede paa tilførsel af flogiston.

blev det ogsaa klart for ham, at den fixe luft, der fremkom ved metaloxydernes reduktion med kul, maatte være en forbindelse af kul og surstof. Da salpeter ved ophedning med kul ligeledes giver kulsyregas, kom han ogsaa til den slutning, at surstoffet var en bestanddel af dette salt.

Nu fulgte hurtigt paa hverandre en hel række arbeider, af hvilke skal nævnes forsøg med forbrænding af diamant og paavisningen af kulsyregas som dens forbrændingsprodukt (1775 og 1776)[1] samt (1776) paavisningen af at surstoffet ogsaa er en bestanddel af salpetersyren, hvor det er forbundet med salpetergas[2]. Fremdeles (1777) forsøg med forbrænding af fosfor, hvorved den atmosfæriske luft fandtes bestaaende af omtrent 1/4 surstof og 3/4 af en bestanddel, som han kaldte »air méphitique« eller »mofette«, — paavisningen af at svovlsyre og fosforsyre indeholder over halvdelen af deres vægt surstof, — forsøg over respirationen samt forbrænding af lys, hvorved godtgjordes, at luftens anden bestanddel ikke medvirker ved disse processer, — forsøg med kviksølvets opløsning i svovlsyre, ved hvilke denne sidste erkjendtes sammensat af svovlsyrlinggas og surstof, — forsøg med en af alun og sukker tilberedt pyrofor, hvor han viste, at alunens svovlsyre reduceres til svovl, og at dette ved pyroforens forbrænding atter gaar over til svovlsyre, — og endelig forsøg med svovlkis, at dens overgang til vitriol beror paa svovljernets optagen af surstof.

Endnu samme aar (1777) fremlagde han paa grundlag af alle disse iagttagelser en »mémoire sur la combustion en général«, hvor han resumerede sine resultater i følgende 4 satser:

1) Ved forbrændingen udvikles varme og lys. — Varme og lys er, siger han, et meget subtilt og elastisk fluidum, der omgiver kloden og trænger ind overalt; det opløser stofferne og meddeler dem nye egenskaber, og særligt er den gasformede tilstand resultatet af en optagen af lys og varme. Den s. k. rene luft (surstoffet) er en saadan combinaison ignée, hvor lys og varme er opløsningsmidlet og en anden substants dettes

---

[1] Trykt i akademiets memoirer for 1772, der først udkom 1776. Dateringen af Lavoisiers arbeider er idetheletaget noget ubestemt.

[2] Ved denne leilighed siger han bl. a.:

Je commencerai, avant d'entrer en matière, par prévenir le public, qu'une partie des experiences contenues dans ce mémoire ne m'appartiennent point en propre; peut-être même, rigoureusement parlant, n'en est-il aucune, dont M. Priestley ne puisse réclamer la première idée; mais comme les mêmes faits nous ont conduits à des conséquences diamétralement opposées, j'espère que, si on reproche d'avoir emprunté des preuves de l'ouvrage de ce célèbre physicien, on ne me contestera pas au moins la propriété des conséquences.

basis. Ved forbrændingen optager det brændende stof denne basis, medens ilden, som havde holdt den opløst, bliver fri og optræder som flamme, varme og lys.

2) Forbrænding kan kun finde sted ved »den rene luft«.

3) Det brændende stof optager denne luft og tiltager saameget i vægt, som den forbrugte luft veiede.

4) Ved forbrændingen gaar de brændbare stoffer, som kul, svovl og fosfor, over til syrer; paa samme maade som ved forbrændingen forholder det sig med metallernes kalcination, men med den forskjel, at der ikke dannes syrer, men metalkalke.

Idet han saaledes angreb Stahls lære, bemærkede han slutteligt, kunde han vistnok endnu ikke erstatte den med en theori, der var strængt bevist, men dog ialfald med en hypothese, der synes mere rimelig og utvungen. Han kunde ikke tvivle paa, at det ved fortsat arbeide skulde lykkes ham at føre bevis for dens rigtighed.

I en kort efter følgende afhandling indførte han for surstoffet betegnelsen principe acidifiant eller principe oxygine (syredanner), og 1780—81 viste han, at baade fosforsyren og kulsyren foruden ved direkte forbrænding kan lade sig fremstille af fosfor eller kul ved oxydation med salpetersyre. For kulsyren indførte han nu ogsaa den herefter brugelige benævnelse acide du charbon eller acide charbonneux; dens sammensætning antog han at være 22 kulstof og 78 surstof (beregnet: 27,2 og 72,8).

Til disse arbeider slutter sig den mærkelige afhandling om varmen, af Lavoisier og Laplace[1], hvor den vigtige lov, der endnu bærer de to forskeres navn, fremsættes for første gang i følgende udtryk: naar der ved forbindelsen eller en hvilkensomhelst tilstandsforandring viser sig aftagen af den frie varme, vil denne atter i sin helhed komme tilsyne, saasnart stofferne vender tilbage til den oprindelige tilstand, og omvendt, naar der ved en hvilkensomhelst tilstandsforandring viser sig tiltagen af den frie varme, vil denne nye varme forsvinde, naar stofferne vender tilbage til den oprindelige tilstand — eller: alle, virkelige eller tilsyneladende forandringer af varme, som et system undergaar ved at forandre tilstand, vil komme tilsyne i den omvendte orden, naar systemet gaar tilbage til den oprindelige tilstand.

Da Lavoisier af sine forsøg med forbrænding af kul, fosfor og svovl havde draget den almindelige slutning, at der ved forbrændingen af

[1] Pierre Simon de La Place (1749—1827), den berømte astronom og mathematiker. Afhandlingen om varmen blev læst i akademiet 1783, den er trykt 1784 i akademiets memoirer for 1780 (og oversat i Ostwalds Klassiker no. 40).

ikke-metalliske substantser dannes syrer, ventede han, at en syre ogsaa skulde dannes ved forbrændingen af vandstof[1], og han begyndte allerede omkring 1776—77 at anstille forsøg paa at faa denne syre frem. Han ventede nærmest at faa svovlsyre eller svovlsyrling, medens Jean Baptiste Bucquet (1746—80), professor i kemi ved école de médecine, troede at der vilde dannes kulsyre. De foretog derefter sammen et forsøg i september 1777, men dette viste kun, at kulsyren ikke var det søgte forbrændingsprodukt; vinteren 1781—82 gjenoptog Lavoisier forsøgene med bistand af en af sine elever[2], men der dannedes fremdeles ikke nogetsomhelst surt stof, og Lavoisier kunde ikke faa bragt forbrændingsproduktets natur paa det rene.

Men nu gik det ganske som det havde gaaet i 1774, da Priestley kom til Paris; en tilreisende englænder gav ham et vink, og han forstod at bruge det. Lægen Sir Charles Blagden[3] (1748—1820), en ven af Cavendish, der som sekretær i royal society foruden dennes resultater ogsaa kjendte Watts, gjorde Lavoisier og flere af akademiets medlemmer bekjendt med, hvad man i England allerede havde fundet.

Dette gav nu anledning til et forsøg, der udførtes 24de juni af Lavoisier og Laplace, i nærvær af flere andre videnskabsmænd, blandt hvilke ogsaa Blagden; »denne sidste fortalte os, at hr. Cavendish i London allerede havde forsøgt at brænde vandstof i lukkede kar, og at han han havde erholdt en ret betydelig mængde vand«. Der blev nu ved forsøget dannet 5 drakmer vand, som viste sig ganske rent, men da de medgaaede gasmængder ikke blev bestemt, lod vandets vægt sig ikke sammenligne med bestanddelenes. Imidlertid ansaa de det som givet, at vandet veiede ligemeget som de forbrugte gaser, og næste dag, 25de juni 1783, meddelte de akademiet, at vandet ikke er noget enkelt stof, men sammensat »poids pour poids« af de tvende gasarter[4]. Senere an-

---

[1] Ved denne tid havde Macquer fundet, at der paa en hvid porcellænstallerken, der holdtes ind til en vandstofflamme, ikke afsatte sig nogensomhelst rog, men kun endel draaber, som han erkjendte for rent vand; man havde ikke lagt synderligt mærke dertil, og Lavoisier vidste neppe noget om det.

[2] Gengembre, ellers bekjendt ved opdagelsen af det selvantændelige fosforvandstof (1783) og ved en undersøgelse af svovlvandstof (1785).

[3] Blagden har bl. a. anstillet en undersøgelse om den virkning, som opløste stoffer har til at nedsætte vandets frysepunkt (on the effect of various substances in lowering the point of congelation in water, Phil. Transact. 1788, oversat i Ostwalds Klassiker no. 56), men disse vigtige forsøg tildrog sig dengang ingen opmærksomhed. Sammen med George Gilpin udarbeidede han ogsaa alkoholometriske tabeller (1794).

[4] Man har bebreidet Lavoisier, at han har givet det udseende af, at forsøget den 24de juni var en umiddelbar fortsættelse af de forsøg, han tidligere havde anstillet sammen med Bucquet og Gengembre, og at han istedetfor ligefrem at erkjende,

stillede Lavoisier sammen med Meusnier[1] videre forsøg; vandet opgives at være sammensat af

	efter vægt		efter volum	
surstof	86,866	6,614	34,384	1
vandstof	13,134	1	65,616	1,908.

Videre udførtes ogsaa dekomposition af vandet ved at lede vanddamp over glødende jern.

Om end Cavendish var den første, som erkjendte, at der ved vandstoffets forbrænding dannes vand, saa havde han dog ikke fuldt syn paa betydningen af sin opdagelse; han synes nærmest at have tænkt sig vandstoffet som flogiston i forbindelse med vand, og vandets virkelige natur var han saaledes ikke kommen til erkjendelse af. Det var først Lavoisier, som forstod sammenhængen, og derigjennem blev han istand til fuldstændigere at gjennemføre sin theori og give den en større almindelighed end han før havde kunnet. Der var nemlig visse fænomener, som Lavoisier hidtil ikke havde kunnet forklare, men hvis forklaring nu blev ganske ligefrem og selvfølgelig. Saaledes havde Priestley 1782 fundet, at metalkalkene reduceredes til metal ved at ophedes i vandstofgas. Dette var let at forstaa efter den flogistiske opfatning, at metallet fremkom af metalkalk og flogiston (vandstof); men nu kunde Lavoisier give den rigtige forklaring: reduktionen foregaar under dannelse af vand, idet vandstoffet optager metalkalkens surstof. Ligeledes havde flogistikerne let kunnet forklare, at der ved metallernes opløsning i svovlsyre udvikles vandstof: naar metallerne behandles med syrer, gaar deres flogiston bort ligesom karbonaternes kulsyre uddrives af syrer. Tidligere havde Lavoisier ikke forstaaet dette, men nu var sagen grei: metallet forbinder sig med vandets surstof til metalkalk, der opløses i syren, medens vandets anden bestanddel, vandstoffet, sættes i frihed. Det var saaledes blevet ganske klart, at syrerne ikke forbinder sig med metallerne selv, men at metallerne først oxyderes — il s'opère une calcination des métaux par voie humide — enten af vandets surstof, som naar jern under vandstofudvikling opløses i syrer, eller ogsaa af selve syrens surstof, saaledes som ved kviksølvets opløsning i svovlsyre, hvor svovlsyrlinggas undviger, eller ved metallernes opløsning i salpetersyre, hvor

at det var beretningen om Cavendish's resultater, som havde foranlediget forsøget, lod som han først fik høre om englænderens opdagelse i samme øieblik forsøget skulde anstilles.

[1] Jean Baptiste Meusnier de la Place (1754—93), ingeniørofficer og medlem af akademiet. Schrohe, Chem. Zeit. 1905, no. 74, p. 973.

salpetergas undviger[1]. — Da Lavoisier 1776 havde fundet, at salpetersyren indeholdt surstof og salpetergas, var han endnu ikke kommen til fuld forstaaelse af salpetersyrens sammensætning. Denne blev først bestemt af Cavendish, der, som det vil erindres, havde bemærket salpetersyrens optræden ved vandstoffets forbrænding; han fandt, at salpetersyren kun fremkom, naar der foruden vandstof og surstof tillige var kvælstof tilstede, og ved at lade elektriske gnister slaa gjennem en blanding af surstof og kvælstof fik han dannet salpetersyre[2] og fandt, at den dannedes af 1 vol. kvælstof og $2^1/_8$ (rigtigt $2^1/_2$) vol. surstof. Nu bestemte ogsaa Lavoisier salpetersyrens sammensætning, og fandt 20,5 pct. kvælstof og 79,5 pct. surstof (istedetfor 25,9 og 74,1). Denne salpetersyrens dannelse ved forbrændingen af vandstof havde flere kemikere og især Priestley betragtet som det væsentlige, og de havde fremhævet den som indvending mod at antage surstof og vandstof for vandets eneste bestanddele, men efterat salpetersyrens optræden havde fundet sin forklaring, maatte denne tvivl om vandets sammensætning bortfalde.

Og nu kunde Lavoisier ogsaa paavise, at vandstoffet er en bestanddel af andre stoffer end netop blot vandet, og dermed var forklaringen given paa den omstændighed, som før havde voldt saa megen vanskelighed og tildraget sig saa megen opmærksomhed, at der fremkom vand ved forbrænding af alkohol; han viste, at det fremkomne vand veiede mere end selve alkoholen oprindeligt veiede, et paafaldende fænomen, siger han, der før havde undgaaet opmærksomheden, men som er let at

[1] I afhandlingen considérations générales sur la dissolution des métaux das les acides (1782, trykt 1785), søger Lavoisier ved formler, der benytter de den tid endnu sædvanlige kemiske tegn samt et af ham indført tegn for surstof, at give udtryk for de kemiske processer. Disse formler indeholder ikke noget støkiometrisk, men er kun udtryk for de optrædende vægtsmængder. Naar f. ex. jern opløses i salpetersyre, der er fortyndet med den dobbelte vægtsmængde vand, kan de virkende stoffer og deres vægt udtrykkes saaledes:

$$(a\delta) + 2ab\,\triangledown + (ab\,\ominus)$$

eller, naar salpetersyren tænkes opløst i sine bestanddele, vand, surstof og salpetergas, saaledes:

$$(a\delta) + (2ab\,\triangledown + \frac{ab}{q}\,\triangledown) + \left(\frac{ab}{s}\,\oplus + \frac{ab}{t}\,\ominus\right)$$

Under opløsningen optager metallet surstof fra salpetersyren, medens den tilsvarende del salpetergas undviger; opløsningen vil da indeholde:

$$\left(a\delta + \frac{a}{p}\,\oplus\right) + \left(2ab\,\triangledown + \frac{ab}{q}\,\triangledown\right) + \left(\frac{ab}{s}\,\oplus - \frac{a}{p}\,\oplus + \frac{ab}{t}\,\triangle + - \frac{a}{p}\,\triangle +\right)$$

Efterat de forskjellige bestanddeles vægt var bestemt ved forsøg, lader processen sig, naar $ab = 1$, udtrykke saaledes:

$(0{,}2\,\delta) + (2{,}5\,\triangledown) + (0{,}25\,\oplus + 0{,}25\,\triangle +) = [(0{,}2\,\delta + 0{,}058\,\oplus) + (2{,}5\,\triangledown) + (0{,}192\,\oplus + 0{,}192\,\triangle +)] + 0.058\,\triangle +$, hvor det indklamrede betegner, hvad der tilslut indeholdes i opløsningen.

[2] Ogsaa Priestley havde fundet dette.

forklare ved surstoffets optagelse under forbrændingsprocessen. Foruden i alkohol paaviste han vandstoffet i andre organiske stoffer, og søgte ved at forbrænde afveiede mængder i afmaalt surstofvolum at bestemme indholdet af kulstof og vandstof, saavel i alkohol som i forskjellige andre organiske substantser som olivenolie og voks[1].

Hermed var opbygningen af det antiflogistiske system i det væsentlige afsluttet. En overmaade stor del af byggematerialet var bragt tilveie af flogistikerne selv, der har fortjenesten af først at have erkjendt de forskjellige særskilte stoffers eiendommelighed. Det var dem, der først erkjendte de forskjellige jordarter og alkalier, og det var dem, der først isolerede luftens og vandets bestanddele. Lavoisiers navn er ikke knyttet til saadanne opdagelser, han har neppe selv opdaget noget nyt stof, men han arbeidede paa en ganske anden maade og indførte i kemien de mere stringente methoder, som fysikerne allerede betjente sig af, og fremforalt brugen af vægten. Om end allerede Bergman, Black og Wenzel var begyndt med vægtsbestemmelser i større udstrækning end hidtil sædvanligt, saa var der dog ingen, som i den udstrækning og paa den maade som Lavoisier havde forstaaet vægtens betydning. Han veiede alt det, han begyndte med, og han veiede alt det, han fik frem, og slog sig ikke til ro, før han i reaktionsprodukterne havde gjenfundet de oprindelige vægtsmængder og saaledes havde faaet fuld besked om, hvad der var blevet af stofferne. Derigjennem blev Lavoisier den første, som erkjendte, at vægten af et sammensat stof er summen af bestanddelenes vægt, — at materien ved kemiske omsætninger vel kan forandre form og tilstand, men at den selv ikke gaar tabt, og at heller ikke nogen materie dannes, som ikke før var tilstede, — saaledes at enhver kemisk proces vil lade sig udtrykke ved en ligning, hvor de samme vægtsmængder gjenfindes paa begge sider af lighedstegnet.

[1] Medens Lavoisier rigtigt erkjendte kulstof, vandstof og surstof som bestanddelene i alkohol, holdt han olivenolie og voks for kulvandstoffer. Kopp har paavist, at dette feilagtige resultat ikke skyldes selve analysen, men beregningen, idet Lavoisier gik ud fra den urigtige forudsætning, at vandet indeholder 13,13 pct. vandstof, og som følge deraf fik formeget vandstof. Naar analyserne omregnes med de rigtige tal, giver de meget nær de rigtige resultater af olie og voks.

Derimod faldt Lavoisiers analyse af alkohol ikke rigtigt ud. Han brændte den i en før og efter forsøget veiet lampe, der indbragtes i en med et kjendt volum surstofgas fyldt beholder, bestemte mængderne af den ved forbrændingen dannede kulsyregas samt det tilbageblevne surstof. Han kunde da af ligningen: alkohol + medgaaet surstof = kulsyre + vand, hvor de tre første tal var givne, beregne den ved forbrændingen dannede mængde vand.

Sammensætningen af alkohol blev først rigtigt bestemt 1813 af Nicolas Théodore de Saussure i Genf (1767—1845).

X.

Den antiflogistiske læres udbredelse.

I revolutionsaaret 1789 udkom Lavoisiers traité de chimie, hvor der ligefrem er vendt op og ned paa alle de ældre forestillinger. De stoffe, som flogistikerne ansaa for enkelte, syrer og metalkalker, betegnes nu som sammensatte, medens svovl og metaller, som før holdtes for sammensatte, bliver enkelte.

Ved enkelte stoffer mener Lavoisier det samme som Boyle, de sidste bestanddele, man virkeligt faar frem ved dekomposition, uden at der udtales noget om, at disse stoffer ikke lader sig videre dekomponere. De enkelte stoffer inddeltes i 4 grupper:

1) De, der hører til de tre naturriger og som kan betegnes som stoffernes elementarbestanddele: surstof (oxygène, ældre navn base de l'air vital), kvælstof (azote[1]) og vandstof (hydrogène); dertil kommer lys og varme, hvilke dog, i modsætning til de ældre anskuelser om ponderabel ildmaterie, ikke regnedes som egentlige stoffer, de da ikke veier noget.

2) Ikke metalliske: svovl, fosfor, kulstof samt saltsyrens, flussyrens og borsyrens endnu ubekjendte radikaler.

3) Metalliske (ordnede efter det franske alfabet): antimon, sølv, arsen, vismut, kobolt, kobber, tin, jern, mangan, kviksølv, molybdæn, nikkel, guld, platina, bly, wolfram og zink.

4) Jordartede og saltdannende: kalk, magnesia, baryt, lerjord og kiseljord (silice). — Dog vil, tilføies der, jordarterne snart gaa ud af fortegnelsen over de enkelte stoffer, da de maa formodes at være metaloxyder[2]. Kali (potasse) og natron (soude) er ikke engang medtagne, da

[1] Benævnelsen nitrogène er senere indført af Chaptal.

[2] Anton v. Ruprecht, lærer ved bergskolen i Schemnitz, meddelte 1790 i Crells annaler forskjellige reduktionsforsøg med kul, ved hvilke han af baryt, magnesia og kalk mente at have fremstillet magnetiske metaller af egenvægt mellem 6 og 7; men det viste sig snart, at de formentlige nye metaller ikke var andet end fosforjern. — I forbindelse hermed kan ogsaa nævnes, at Jacob Joseph Winterl (1732—1809), professor i kemi og botanik i Pesth, som allerede 1789 troede at have dekomponeret flere metaller, noget senere mente at have fremstillet modifikationer af materien, der var enklere end de hidtil kjendte elementer og som indgik i disses sammensætning. Navn-

de aabenbart er sammensatte, om man end for tiden ikke kjender deres bestanddele.

Der er saaledes ialt opført 33 grundstoffer, og de allerfleste af disse ansees endnu i vore dage som saadanne, — et vidnesbyrd, siger Kopp, om hvor stor en del af den nyere kemiske lærebygning det er, som endnu staar i den form, Lavoisier gav den.

Med hensyn til de sammensatte stoffer er navnlig at mærke den nye nomenklatur, der angiver stoffernes elementære bestanddele paa samme tid som den giver udtryk for deres kemiske natur, f. ex. acide nitreux, ac. nitrique, sulfite de chaux, sulfate de soude, muriate de baryte, borate de soude, oxalate d'ammoniaque o. s. v., kort sagt i det væsentlige den samme nomenklatur, som endnu bruges i vore dage. En forbedret og rationel nomenklatur var ogsaa i høieste grad paakrævet, da den store mængde ganske vilkaarlige trivialnavne, som før brugtes, var baade ubekvem og forvirrende.

Tanken om en rationel nomenklatur skyldes for en væsentlig del Guyton de Morveau, der tilligemed Berthollet og Fourcroy allerede temmelig tidligt, 1785—1787, havde opgivet flogistonlæren og sluttet sig til Lavoisier, som før den tid havde staaet næsten alene med sine anskuelser og iethvertfald fundet mere tilslutning blandt mathematikerne og fysikerne end blandt de egentlige kemikere. De nævnte tre mænd, hvis virksomhed vi nu vil gaa over til at betragte, har bidraget meget til at fremme og udvikle den nye lære; som modvægt mod journal de physique, der var flogistikernes organ, grundlagde de sammen med Lavoisier 1789 et nyt tidsskrift, annales de chimie[1], der snart fik stor betydning, idet akademiets memoirer, hvor de pleiede at skrive, ophørte at udkomme[2]. Disse Lavoisiers nærmeste kolleger, der overlevede ham længe og som alle opnaaede høie og indflydelsesrige stillinger, har ogsaa lagt meget arbeide i udnyttelsen af deres fædrelands naturlige hjælpekilder, samt arbeidet meget for undervisningsvæsenet; de har øvet en betydelig indflydelse paa den høiere dannelse idetheletaget ved at bidrage til at naturvidenskaberne fik plads ved siden af den hidtil næsten udelukkende humanistiske uddannelse.

lig antog han, at det s. k. andronia, at hvidt pulver, som han havde fremstillet ved at ophede salpeter med kul i lerdigler, skulde være en bestanddel af kulsyregas, kvælstof, kali og mange andre stoffer. En prove, som han 1809 oversendte Pariserakademiet, viste sig kun at bestaa af uren kiselsyre.

[1] Fra 1816 annales de chimie et de physique.

[2] Akademiet blev ophævet 1793, fremkom paany 1795 som institut national, reorganiseredes 1802 af Napoleon, og fik endelig 1816 sin nuværende indretning.

Louis Bernard Guyton de Morveau var født 1737 i Dijon, og var juridisk embedsmand i sin fødeby, hvis akademi han ogsaa tilhørte; en diskussion ved et af dettes møder skal være anledningen til at han begyndte at beskjæftige sig med kemi; han holdt forelæsninger over dette fag, udgav en lærebog (1777), anlagde fabriker for salpeter og sodatilvirkning, og endelig (1783) opgav han ganske jurisprudentsen. Han var medlem af nationalforsamlingen 1791 og deltog senere meget i det offentlige liv, indehavde de høieste stillinger ved école polytechnique og mynten, og døde 1816. — Hvad hans arbeide med den nye nomenklatur angaar, synes han at have været paavirket af Bergman, med hvem han stod i forbindelse og som fulgte hans arbeide med interesse. Det første udkast offentliggjordes allerede 1782, men dette var endnu ufuldkomment og udarbeidet efter flogistonlærens principer; ved samarbeide med Lavoisier og hans nærmeste meningsfæller blev det imidlertid væsentligt forbedret, og 1787 udgav de alle fire sammen et eget skrift, méthode de nomenclature chimique, der indeholdt principerne og systemet for de benævnelser, der har vist sig saa hensigtsmæssige, at de uagtet alle kemiens fremskridt endnu benyttes[1]. Guyton har ogsaa indlagt sig fortjeneste ved, tildels med bistand af sin hustru, at oversætte Bergmans, Blacks og Scheeles skrifter. Uden at gaa ind paa hans øvrige, især analytiske

[1] I forbindelse med nomenklaturen skal her ogsaa nævnes et forslag til hensigtsmæssigere kemiske tegn, af Lavoisiers elever Jean Henri Hassenfratz (1755—1827) og Pierre Auguste Adet (1763—1832); det udkom 1787 samtidigt med den nysnævnte méthode de nom. ch. Som prøve hidsættes nogle af tegnene for enkelte og sammensatte stoffer:

Lys	ʃ	Vand	)—
Varme	|	Is	)—
Surstof	—	Vanddamp	)—
Kvælstof	/	Ammoniak	) /
Vandstof	)	Kvælstofoxyd	/—
Kulstof	(	Salpetersyre	∠
Svovl	◡	Borsyre	▭—
Fosfor	⌒	Kulsyre	(—
Kali (potasse)	△	Svovlsyre	⌒—
Natron (soude)	△	Kobberoxyd	©—
Kalk (chaux)	▽	Kaliumsulfid	⊠
Kobber (cuivre)	©	Kogsalt	△▭—
Sølv (argent)	Ⓐ	Natriumsulfat	△◡—
Borsyrens radikal	▭	Kalciumkarbonat	▽(—
Alkohol	Ⓐ	Sølvnitrat	Ⓐ Z—

Disse tegn, der i virkeligheden var meget bedre end de hidtil benyttede, og som fik Lavoisiers anbefaling, kom dog ikke meget i brug.

og tekniske arbeider[1], skal her kun nævnes afhandlingen sur l'analyse et la recomposition des deux alcalis fixes (1800), hvor han udtaler den mening, at kali bestaar af kalk og vandstof, medens natron indeholder magnesia og vandstof, meninger, der vistnok ikke fandt nogen tilslutning, men som dog bør nævnes, fordi de viser, hvor vanskeligt det har faldt kemikerne at komme efter alkaliernes virkelige natur.

Claude Louis Berthollet var født 1748 i Savoyen af fransk familie, og studerede medicin i Turin; 1772 kom han til Paris som livlæge hos hertugen af Orleans, og lagde sig nu særligt efter kemi; han fik 1780 plads i akademiet og blev efterhaanden anbetroet mange vigtige offentlige hverv. Han var med Napoleon i Italien og Ægypten og blev meget agtet og udmærket af keiseren, ligesom han ogsaa senere af Ludvig XVIII udnævntes til pair. Berthollet døde 1822 i Arcueil, i nærheden af Paris, hvor han havde boet i en aarrække og hvor han i sit hus regelmæssigt samlede de mest fremstaaende videnskabsmænd (société d'Arcueil, der udgav skrifter 1807—17). — Berthollets hovedværk essai de statique chymique (1803) vil vi senere faa anledning til at omtale, medens vi her vil indskrænke os til en oversigt over de mest fremtrædende af de experimentale undersøgelser, han udførte efterat have sluttet sig til Lavoisiers system. Han bestemte ammoniakgasens sammensætning 1785. Allerede Scheele havde vist, at den indeholder kvælstof, og Priestley havde bemærket, at den, naar en række elektriske gnister slog igjennem, forøgede sit volum under dannelse af brændbar gas; Berthollet viste nu, at denne volumforøgelse beror paa gasens dekomposition til sine to bestanddele, hvilke han bestemte til 0,725 vol. vandstof og 0,275 vol. kvælstof eller henholdsvis 0,193 og 0,807 vægtsdele[2]. — Man skylder ham den praktiske anvendelse af klorets blegeevne[3] samt opdagelsen af kaliumklorat (1786); da klorvand i sollyset udvikler surstofgas under dannelse af saltsyre, mente han, at klor var oxyderet saltsyre, acide muriatique oxigéné, og kloratets syre opfattede han da som overoxyderet saltsyre, acide muriatique suroxigéné; saltsyren selv holdt han for en surstofforbindelse af en endnu ubekjendt substans, der saaledes kunde forbinde sig med surstof i flere forskjellige forhold. — Hans undersøgelse af blaasyren (1787)

[1] Han har indført brugen af klor som desinfektionsmiddel; man skylder ham ogsaa indforelsen af zinkhvidt, der siden 1786 tilvirkedes i det store.

[2] De beregnede tal er 0,75 og 0,25 samt 0,177 og 0,823.

[3] Oprindeligt benyttedes klorvand, men derefter alkaliernes hypokloriter, der først fremstilledes i det store i Javelle (1789). Gjennem Watt, som i Paris var bleven kjendt med Berthollets forsøg, kom den nye blegemethode til Storbritanien, hvor man snart indførte brugen af kalk istedetfor alkalier; den første fabrik for klorkalk anlagdes 1798 ved Glasgow af Charles Tennant.

førte ham til at erkjende, at den bestaar af kulstof, kvælstof og vandstof, men ikke indeholder surstof. Han opdagede knaldsølvet 1788, og i 1796 undersøgte han nærmere svovlvandstofgasen og erkjendte dens sure egenskaber, men han fandt samtidigt, at den ikke indeholdt surstof, ligesom han overhovedet ikke delte Lavoisiers mening, at surstoffet var den nødvendige bestanddel af alle syrer.

Antoine François de Fourcroy, født i Paris 1755, voksede op under fattige og trykkende forhold, studerede medicin og beskjæftigede sig først med anatomiske og naturhistoriske arbeider, men begyndte snart at lægge sig efter kemi, og blev 1784 Macquers efterfølger som professor, idet han paa grund af sin udmærkede dygtighed som lærer blev foretrukket for Berthollet, der ogsaa havde meldt sig. Han var 1793 medlem af konventet, og senere blev han generaldirektør for den offentlige undervisning, i hvilken stilling han med sjelden administrativ og organisatorisk dygtighed nedlagde meget arbeide; han døde 1809, samme dag som keiseren havde underskrevet hans udnævnelse til greve. — Foruden flere betydelige værker, hvoriblandt en meget anseet lærebog[1], skylder man ham en hel del experimentalundersøgelser om dyriske stoffer, mineralvande, lægemidler o. m.

Til de tre nævnte kommer endnu den noget yngre Louis Nicolas Vauquelin, der var født i Normandiet 1763; han kom 1780 til Paris, hvor han snart blev assistent i Fourcroys laboratorium; han blev medlem af akademiet 1791 og indehavde derefter forskjellige lærerstillinger og offentlige hverv, fra hvilke han tog afsked 1822, men han virkede fremdeles for videnskaben til sin død 1829. — Af Vauquelins mange og yderst omhyggeligt udførte undersøgelser er først at nævne hans mineralanalyser, til hvilke han fik materialet af sin kollega ved école des mines, den hoit anseede mineralog og krystallograf Haüy[2]; disse analyser kan derfor henføres til geometrisk og fysikalsk bestemte substantser, og har forsaavidt større betydning end flertallet af de ældre og samtidige. Undersøgelsen af mineralerne førte ham til opdagelsen af to nye ele-

[1] Den udkom 1781 i 2 bind, 1791 i 5 og endelig 1801 i 11 bind, dog under noget forskjellige titler.

[2] René Just Haüy (1743—1822), abbé og fra 1802 professor i mineralogi, gik videre paa den af Romé de l'Isle betraadte vei, og førte de forskjellige krystalformer tilbage til nogle faa grundformer (molécules intégrantes), af hvilke de forskjellige afledede former kan tænkes opbyggede. Han antog, at enhver forskjel i grundform var betinget af forskjellig kemisk sammensætning, og lagde derfor megen vægt paa mineralernes kemiske undersøgelse. Af hans skrifter kan mærkes essai d'une théorie sur la structure des cristaux 1784, traité de minéralogie, 4 bind med atlas 1801, traité de cristallographie, 2 bind med atlas 1822.

menter. Han fandt 1797, at rødblyertsen indeholder blyoxydet bundet til en eiendommelig syre, der var oxyd af et hidtil ukjendt metal, som han kaldte krom efter forbindelsernes stærke farver (χρῶμα); han fremstillede flere af metallets forbindelser, kromoxyd, kromsyre og kromater. Aaret efter analyserede han beryl, som man tidligere holdt for et aluminiumsilikat, men hvis jordart han paaviste var forskjellig fra lerjorden, idet den ikke dannede alun; oprindeligt kaldtes den glycinjord efter saltenes søde (γλυκύς) smag, men navnet beryljord blev senere det almindelige. — Natriumhyposulfitet, der 1799 var opdaget af François Chaussier (1746—1828), medicinsk professor i Paris, lærte han kort efter at fremstille ved at koge natriumsulfit med svovl, og han karakteriserede hyposulfiterne som sulfites sulfurés. Blandt hans arbeider i den organiske kemi kan nævnes opdagelse af kinasyren (1806). Han har ogsaa arbeidet meget sammen med Fourcroy, saaledes om fosforsyrlingens forbindelser samt om ætherdannelsen, angaaende hvilken de 1797 opstillede den theori, at svovlsyren paa grund af sin store tilbøielighed til at optage vand, ved prædisponerende affinitet[1] berøvede alkoholen vandstof og surstof, medens resten af alkoholens bestanddele, under udskillelse af noget kul, dannede æther. Blandt produkterne af alkohols destillation med svovlsyre havde man alt længe bemærket en tungere olie, den s. k. vinolie (æthylsulfat), som i almindelighed ansaaes for en med svovlsyre forurenset æther. Det var først Fourcroy og Vauquelin, som erkjendte, at denne substants er forskjellig fra æther, men de forstod dog ikke dens virkelige natur, idet de holdt den for et kulstofrigere derivat af æther (un éther plus chargé de carbone)[2]. Fourcroy og Vauquelin har ogsaa (1799) i ren tilstand fremstillet urinstoffet, der allerede før var blevet iagttaget af Rouelle. Vauquelin arbeidede ogsaa i fællesskab med yngre kemikere, som han optog paa sit laboratorium, og hvis interesse for videnskabeligt arbeide han forstod at vække, saaledes bl. a. sammen med Pierre Jean Robiquet (1780—1840), senere apotheker i Paris, om asparagin (1806).

Af andre samtidige og lidt yngre kemikere i Frankrige kan her nævnes Hippolyte Collet-Descotils (1733—1815), professor ved

[1] Udtrykket prædisponerende affinitet, affinité disposante, betegner, at et stof øver kemisk virkning ved affinitet til en forbindelse, der ikke er tilstede som saadan, men hvis bestanddele er tilstede; det skriver sig fra Fourcroy og Vauquelin, og blev gjennem et par menneskealdere almindelig brugt af kemikerne. — Deres opfatning af ætherdannelsen blev, især da Rose nogle aar efter paaviste, at svovlsyren ikke indeholdes som bestanddel af æther, almindeligt antaget og holdt sig til over midten af det følgende aarhundrede.

[2] Den blev først rigtigt bestemt 1826 af englænderen Henry Hennell (død 1842), der fandt, at den indeholder svovlsyre i forbindelse med kulstof og vandstof, de sidste forenede i samme forhold som i æther.

école des mines, Nicolas Leblanc (1742—1806), hvis navn er knyttet til den bekjendte sodaproces[1], Antoine Augustin Parmentier (1737—1813), generalinspektør for feltapothekerne, der især beskjæftigede sig med studiet af næringsmidler og andre teknisk-økonomiske gjenstande og som navnlig har fortjeneste af potetdyrkningens indførelse, apothekeren Nicolas Deyeux (1745—1837), der 1793 fremstillede tannin af galæblerne, videre teknologen og politikeren Jean Antoine Chaptal (1756—1832), der bl. a. sammen med Vauquelin 1797 godtgjorde, at alkaliet er en væsentlig bestanddel i alun, samt Bertrand Pelletier (1761—1797), apotheker i Paris, der bl. a. lærte at fremstille fosforsyrling ved langsom forbrænding af fosfor (1785), opdagede den ikke selvantændelige fosforvandstofgas (1790) samt iagttog dannelsen af klorhydrat, hvis virkelige natur dog først senere blev erkjendt (af Davy 1810). — Jean Joseph Welter (1763—1852), kemisk fabrikant, fremstillede 1799 ved behandling af silke med salpetersyre en gul syre, hvis kalisalt forpuffer ved ophedning[2]; den kaldtes længe amer de Welter, Welters bitter. Han opdagede 1819 undersvovlsyren, som han undersøgte nærmere i forening med Gay-Lussac; Welter har ogsaa givet sikkerhedsrøret den senere brugelige form, med kugler.

---

[1] I slutningen af det 18de aarh. var der i Frankrige en følelig mangel paa soda. Velfærdskomitéen henvendte sig 1794 til alle dem, der beskjæftigede sig med sodatilvirkning, og anmodede dem om at ofre sine egne interesser for fædrelandets, og meddele oplysninger om sine fabriker. Opfordringen blev bl. a. fulgt af Leblanc, der kort tid iforveien havde faaet istand en fabrik sammen med hertugen af Orleans, til hvem han var knyttet som livlæge, samt apothekeren Michel Dizé (1764—1852), en dygtig kemiker, der havde været assistent hos Jean Darcet (1725—1801), professor ved collège de France. Naar den der anvendte fremgangsmaade altid har været betegnet som Leblancs, ligger dette deri, at denne havde faaet patentet udfærdiget paa sit navn, og ladet fabriken bruge dette som firmanavn. I virkeligheden havde Dizé andel i opfindelsen, og i den nyeste tid er man endog mest tilbøielig til at antage, at sodaprocessen helt og holdent skyldes den sidstnævnte, som ogsaa var fabrikens egentlige tekniske leder. Den nye fabriks fremgangsmaade blev erkjendt for den bedste, og som følge deraf blev fabriken beslaglagt og erklæret for offentlig eiendom. De egentlige eieres reklamationer blev der ikke taget hensyn til, og da de efter flere aars forløb endelig igjen fik disponere over fabriken, manglede de driftskapital; Leblanc endte kort tid efter sine dage i fattigdom og fortvivlelse. — Den nye sodaproces fandt snart anvendelse i det store, og sodaprisen gik allerede 1817 ned til 65 øre pr. kg., medens den spanske soda omkring 1790 var bleven betalt med 2 kroner. Sodaprocessen indførtes 1814 i Storbritanien, noget efter i Tyskland og Østerrige, og den gjælder med rette for en af den tekniske kemis smukkeste opdagelser.

Om forholdet mellem Leblanc og Dizé: Chemiker-Zeitung 1906, no. 96, p. 1191, samt 1907, no. 3, p. 29.

[2] Denne substants, som siden af Dumas fik navnet pikrinsyre, blev først iagttaget af Woulfe, der ved at behandle indigo med salpetersyre fik frem en opløsning, som farvede silke gult (1771); i fast form blev den fremstillet 1788 af J. M. Haussmann (1749—1824), der eiede et farveri i Elsass.

Fra Frankrige kom nu den antiflogistiske lære[1] udover det øvrige Europa. Der var den tid, i en langt større grad end man efter de ufuldkomne kommunikationsmidler skulde formode, et levende samkvem mellem de forskjellige landes videnskabsmænd, og det nye system samt nomenklaturen, der særlig vakte opmærksomhed[2], blev ivrigt diskuteret i lærde selskaber, tidsskrifter og i videnskabsmændenes korrespondance. Der blev vistnok i nogle aar ført strid mellem det nye og det gamle, men idetheletaget varede det ikke længe, førend den nye lære var bleven den herskende; endel af flogistonlærens tilhængere døde bort og størstedelen gik ligefrem over. — Macquer, Bergman og Scheele[3] holdt paa flogistonlæren saa længe de levede. Cavendish erkjendte vistnok, at fænomenerne meget vel lod sig forklare ved Lavoisiers theori, men da den ældre theori forklarede dem ligesaa godt, fandt han ingen grund til at opgive denne; mærkeligt nok, da han selv havde smedet saa kraftige vaaben imod den. Black gik snart over til den nye lære, og senere Kirwan, der længe havde stridt imod[4]. — Priestley holdt længst paa at forsvare det gamle, og skrev endnu saa sent som 1802; navnlig var den indvending af betydning, som han 1796 havde fremhævet, at en blanding af jernhammerslag og kul ved ophedning giver brændbar luft, medens man efter Lavoisiers theori skulde faa kulsyre. De franske kemikere (navnlig Adet) søgte forgjæves at forklare dette, men James Woodhouse (1770—1809), professor i Filadelfia, viste 1799, at den paa den anførte maade fremkomne brændbare luft, som Priestley havde holdt for vandstofgas, indeholdt kulstof, og han mente, at den var et kulvandstof; det var først den engelske læge og kemiker William Cruikshank (1745—1800), som rigtigt erkjendte dens natur, idet han fandt, at den forholder sig til kulsyregas ligesom salpetergas til salpetersyre; han indførte ogsaa benævnelsen kuloxyd.

I Storbritanien, hvor Lavoisiers anskuelser allerede tidligt var bleven kjendt, især ved Manchesterapothekeren Thomas Henry (1734—

---

[1] Lavoisiers forgjænger Mayow blev nu ogsaa draget frem af forglemmelsen, bl. a. af Johann Baptist von Scherer (1755—1844), professor i Wien, der 1793 udgav: Beweis, dass J. Mayow vor 100 Jahren den Grund zur antiphlogist. Chemie gelegt hat.

[2] Et af de skrifter, der udkom om nomenklaturen, er forfattet her i landet, nemlig: Fransk chemisk Nomenklatur, paa Dansk udgivet med anmærkninger, 1794, af Nicolay Tychsen, en slesviger, som 1788—1800 var apotheker paa Kongsberg.

[3] Scheele skrev 1783 til Bergman: »Sollte es wohl so schwer sein, Lavoisier zu überzeugen, dass sein saures System nicht Allen schmackhaft fallen wird. Salpetersäure aus reiner Luft und Salpeterluft, Luftsäure aus Kohlen und reiner Luft, Vitriolsäure aus Schwefel und reiner Luft — — —!! Kann man solches glauben?«

[4] »Efter 10 aars anstrængelser og kamp«, skrev han 1792 til Bertholle t, »nedlægger jeg mine vaaben og opgiver flogiston.«

1816), var der omkring aarhundredeskiftet fremdeles levende interesse for kemien; der udkom flere nye tidsskrifter[1], og der var en hel del dygtige kemikere, som ved nye opdagelser betydeligt forøgede antallet af de kjendte enkelte stoffer. Thomas Charles Hope (1766—1844), professor i Edinburg, opdagede 1792 strontianjorden i et ved Strontian i Skotland forekommende mineral, der hidtil havde været holdt for witherit, men i hvilket man paa grund af den røde flammefarve havde faaet formodning om tilstedeværelsen af en eiendommelig jordart. Ikke mindre end 4 af platingruppens elementer blev opdaget i tiden mellem 1802 og 1804; allerede Collet-Descotils samt Fourcroy og Vauquelin havde udtalt formodning om, at der i residuet efter platinertsernes opløsning i kongevand maatte findes et hidtil ukjendt metal, men først Smithson Tennant (1761—1815, fra 1813 professor i Cambridge) erkjendte tilstedeværelsen af 2 saadanne og beskrev 1803 iridium (opkaldt efter iris, regnbuen) samt osmium (saa kaldt efter oxydationsproduktets eiendommelige lugt, ὀσμή). Næsten samtidigt opdagedes palladium (opkaldt efter den nyligt opdagede planet Pallas) og rhodium (saa kaldt efter saltenes røde farve, ῥοδόεις) af William Hyde Wollaston (1766—1829), oprindeligt læge, senere sekretær i royal society. Wollaston har grundlagt platinindustrien, idet han var den første, som fremstillede digler o. desl. til kemisk brug ved sveisning af platinsvamp. Hans navn er ogsaa knyttet til reflexionsgoniometret, som han opfandt 1809. — Charles Hatchett (1765—1847), en engelsk privatlærd, fandt i et wolframlignende sort mineral fra Massachusetts 1801 et hidtil ukjendt oxyd, hvis metal han kaldte columbium, medens mineralet selv fik navnet columbit. — Robert Porrett (1783—1868) opdagede 1808 svovlblaasyren (rhodanvandstofsyren), hvis sammensætning dog først senere blev faststillet af Berzelius.

I Holland, hvor der ligeledes var en stor og almindeligt udbredt interesse for naturvidenskaberne, havde en rig forretningsmand Teyler van der Hulst 1778 grundlagt en videnskabelig stiftelse, det Teylerske musæum i Haarlem, hvis fysikalske afdeling stod under Martin van Marum (1750—1837); stiftelsens rige midler satte denne istand til 1785 at konstruere en elektrisermaskine, der i størrelse og kraftig virkning langt overgik alle tidligere[2], og som blev benyttet til mange forsøg. Han iagttog bl. a., hvad allerede den italienske fysiker Giacomo Beccaria

[1] Deriblandt den af ingeniøren William Nicholson (1753—1815) udgivne journal of natural philosophy, chemistry and the arts (1796—1813), — samt philosophical magazine and journal (1798—1826).

[2] Skivens tværmaal var 1,65 m., den største glasskive, som den tid lod sig fremstille.

(1716—81) havde bemærket, at forskjellige metaloxyder ved elektriske udladninger reduceres til regulinsk metal, og da metaloxyderne paa den maade blev tilført flogiston, laa den tanke nær, at elektriciteten maaske var en form af flogiston, om ikke identisk dermed. Men efterat van Marum ved et ophold i Paris havde havt anledning til at sætte sig nærmere ind i Lavoisiers anskuelser, opgav han allerede 1786 ganske flogistonet, og var nu meget virksom for at udbrede den nye lære. — I Amsterdam var der en kreds af videnskabeligt interesserede mænd, som havde sluttet sig sammen og som 1792—94 udgav en liden samling recherches physico-chimiques, de hollandske kemikere pleier man at kalde dem: den botaniske professor Nicolas Bondt (1765—96), lægen Johan Rudolf Deimann (1743—1808), apothekeren Anthoni Lauwerenburgh (1758—1820), mathematikeren Peter Niewland (1764—94) og forretningsmanden Adrian Paets van Troostvijk (1752—1837). Den sidstnævnte arbeidede meget med den store elektrisermaskine, og i forening med Deimann lykkedes det ham 1789 at dekomponere vandet til sine to gasformede bestanddele, og efter denne saa tydelige bekræftelse af Lavoisiers anskuelser fandt nu ogsaa de hollandske kemikere at maatte slutte sig til det nye system, mod hvilket de før havde havt betænkeligheder; der var dog fremdeles enkelte ting, de ikke kunde forklare, navnlig metallernes forbrænding i svovldamp, altsaa forbrænding uden surstof, et fænomen, som de iagttog 1793. Samme aar undersøgte de hollandske kemikere i fællesskab kvælstofoxydulgasen og opdagede dens fremstilling af ammoniumnitrat. — Hollænderne har ogsaa fortjenesten af at have givet den rigtige forklaring paa et forsøg, der havde vakt tvivl om kvælstoffets elementare natur. Priestley havde allerede 1774 fundet, at der fremkom kvælstofgas, naar vanddamp lededes gjennem et gløende lerrør, og der var mange, som paa grund heraf mente, at vandet ved at optage ildmaterie blev forvandlet til kvælstof; men Deimann, Troostvijk og Lauwerenburgh viste 1798, at det ikke er andet end atmosfærisk luft, der ved at passere de røret omgivende glødende kul er bleven kvælstofrigere, som udenfra trænger ind gjennem rørets porer; og denne forklaring, hvortil ogsaa Berthollet sluttede sig, gjorde nu ende paa striden om den formentlige forvandling, og faststillede kvælstoffets natur som utvivlsomt enkelt stof. — Mest bekjendt er dog de hollandske kemikere ved opdagelsen af æthylenklorid (1795), den olie, som endnu bærer deres navn. Allerede Priestley havde kjendt til, at der dannes en brændbar gas af alkohol og svovlsyre, men den holdtes for vandstofgas, indtil hollænderne erkjendte den som kulvandstof, bestemte dens egenvægt (0.91 istedetfor 0.97) og beskrev den nøiere; de kaldte den

oliegas (gaz huileux), men Fourcroy indførte den senere almindelige benævnelse oliedannende gas (gaz oléfiant).

I Sverige, hvor der efter Bergmans død ikke længere var nogen kemiker af større betydning, varede det temmelig længe før den antiflogistiske lære fik sine talsmænd. Hverken Bergmans efterfølger i Upsala Johan Afzelius (1753—1837) eller den begavede docent Anders Gustaf Ekeberg (1769—1813) synes at have havt megen interesse for den. De har dog 1795 i fællesskab udgivet et lidet (anonymt) skrift om nomenklaturen. — Ekeberg fandt 1802 i to nye mineraler, tantalit og yttrotantalit, et oxyd, hvis metal han kaldte tantal, og som Wollaston 1809 antog for identisk med Hatchetts columbium. — Johan Gadolin (1760—1852), professor i Åbo, fandt 1794 i det efter ham opkaldte minenal gadolinit fra Ytterby i nærheden af Stockholm, en ny jordart, som efter findestedet fik navnet ytterjord.

I Tyskland synes der omkring aarhundredeskiftet at have været en vis almindelig interesse for kemi; det store publikum søgte at komme i berørelse med den[1], og lærde filosofer som Kant og Schelling optog dens problemer til granskning, og søgte at forklare de kemiske processer som virkninger af materiens tiltrækkende og frastødende kræfter. De tyske naturfilosofers dynamiske theorier[2] tildrog sig vel i nogen tid enkelte kemikeres opmærksomhed, men denne specifik tyske retning — som Liebig har karakteriseret som rig paa ideer og ord, men fattig paa viden og studium — har ikke været istand til at efterlade sig nogetsomhelst spor i kemiens videnskabelige udvikling. Den har vel snarere hæmmet denne ved i sit hjemland at opelske en vis ringeagt for den experimentale methode, og heri har man villet se den hovedsagelige grund til, at kemien i Tyskland i det første snes aar af det nye aarhundrede ikke arbeidede sig frem saaledes som den gjorde i Frankrige og England, navnlig ved Gay-Lussac og Thénard samt Davy.

Den flogistiske lære var i sin tid opstaaet i Tyskland, og der havde den vel slaaet de dybeste rødder, men ikke destomindre vakte den »franske kemi«[3] den største opmærksomhed og fremkaldte livlig diskussion. Lavoisiers forsøg blev gjentagne og prøvede, og hans skrifter oversatte, saaledes traité de chimie 1792 af den især som kemisk teknolog

---

[1] Der berettes i et i Crells Annalen 1784 indtaget brev, at de kemiske forelæsninger i Berlin blev besøgt bl. a. af endel damer, noget som den tid var ganske usædvanligt.

[2] Irlænderen Richard Chenevix (1774—1830) har i en i Gilberts Annalen 1805 indtaget afhandling givet en del ganske fornøielige prøver paa, hvad der kunde præsteres af naturfilosoferne i retning af det reneste nonsens.

[3] Dette senere saa bekjendte udtryk skriver sig fra Fourcroy.

fortjente apotheker og senere professor i Berlin Sigismund Friedrich Hermbstädt (1760—1833); Schweitzeren Dr. Christoph Girtanner (1760—1800) i Göttingen udgav samme aar Anfangsgründe der antiphlogistischen Chemie, og ved disse værker blev den nye lære snart udbredt i Tyskland, saa at den omkring 1795 i det væsentlige var antaget af saagodtsom alle mere fremtrædende kemikere[1]. — Der var dog enkelte punkter, som man ikke fandt tilfredsstillende forklarede ved Lavoisiers theori, og navnlig var dette tilfældet med det ved forbrændingen optrædende lysfænomen. Jeremias Benjamin Richter (1762—1807), embedsmand ved porcellænsfabriken i Berlin, mente derfor fremdeles at maatte antage et slags flogiston som bærer af lyset; han tænkte sig, at alle brændbare stoffers substants var forenet med et saadant lysstof paa lignende maade som Lavoisier antog, at surstofgasens egentlige substants eller base holdtes opløst af et varmestof. Forbrændingen skulde da foregaa ligesom en dobbelt dekomposition, hvorved det brændbare stofs substants forenede sig med surstofgasens base, medens lys- og varmestoffet i forening sattes i frihed. Dette forsøg paa en vis at forene begge systemer vandt vistnok tilslutning af enkelte kemikere, men har forøvrigt ingen indflydelse øvet, og det er af ganske andre grunde, at Richter har faaet en fremtrædende plads i vor videnskabs historie.

Richter har grundlagt læren om de kemiske proportioner. Han udgav 1792—94 Anfangsgründe der Stöchiometrie[2] oder Messkunst chymischer Elemente, samt 1792—1802 Über die neueren Gegenstände in der Chemie, en periodisk publikation, hvis senere hefter danner en fortsættelse af det førstnævnte værk. Her meddelte han et stort antal analyser af salte, ved hvilke han søgte at bestemme syrernes og basernes relative mætningskapacitet. Han iagttog, at naar et metal fælder et andet ud af en neutral opløsning, saa forbliver vædsken neutral, og han erkjendte, at der finder et konstant forhold sted mellem basernes surstofmængde og den syremængde, som neutraliserer dem, saa at, naar man neutraliserer en vis vægtsmængde syre med forskjellige vægtsmængder af forskjellige metaloxyder, disse sidste altid indeholder samme vægtsmængde surstof — et resultat, som ogsaa Bergman havde været inde paa. De relative vægtsmængder, i hvilke syrerne og baserne forbinder sig med hinanden, sammenstillede Richter i form af rækker, og han opstillede 2 slags saadanne rækker, de første for de basemængder, som neutraliserer 1000 vægtsdele syre, medens den anden slags rækker angiver de syre-

[1] Kahlbaums Monographien aus der Geschichte der Chemie. I. 1897.
[2] Dette udtryk er først indført af Richter.

mængder, som neutraliserer 1000 vægtsdele base. Han erkjendte, at basemængderne i den første slags rækker er indbyrdes proportionale[1], og at det samme er tilfældet med syremængderne i den anden slags rækker, saaledes at man, naar man kjender de basemængder, som neutraliserer en vis syre *A*, kan bestemme alle basemængder, som neutraliserer en anden syre *A'*, blot ved at bestemme den mængde af en eneste base, som neutraliserer den sidstnævnte. — Men ved siden af disse betydningsfulde og vigtige iagttagelser havde Richter uheldigvis gjort sig op, at der skulde findes visse andre lovmæssigheder, en progressionslov, tænkte han sig, efter hvilken syrernes neutralitetsrækker skulde danne geometriske, og basernes arithmetiske rækker. Saavel disse lidet funderede spekulationer som især afhandlingernes meget tunge, omstændelige og uklare sprog bevirkede, at Richters ideer ikke fandt gjenklang i samtiden; de blev lidet paaagtede, og det var først en senere tid forbeholdt at erkjende Richters fortjeneste.

Tidens mest anseede tyske kemiker var Martin Heinrich Klaproth. Han var født 1743 og blev uddannet til apotheker. Han nedsatte sig i Berlin, hvor han efter sin ven og lærer Valentin Roses død 1771 overtog hans apothek og tog sig af hans sønner, af hvilke den ene blev en dygtig kemiker[2], der arbeidede meget sammen med sin lærer. Klaproth blev 1788 medlem af akademiet, senere professor ved artilleriskolen, og da universitetet i Berlin oprettedes 1809, blev han — i 67 aars alderen — ordentlig professor i kemi ved dette, og han forblev i denne stilling til sin død 1817. Klaproth har bidraget meget til at indføre den antiflogistiske lære i Tyskland, bl. a. ogsaa ved sin deltagelse i udgivelsen af den preussiske farmakopoe 1799, der blev udarbeidet efter de nyere principer og som ved sin store udbredelse hurtigt gjorde disse bekjendt i videre kredse.

---

[1]

F. ex.	1000 svovlsyre	1000 saltsyre	1000 salpetersyre	eller:		
Kali	1606	2239	1143	1	1	1
Natron	1218	1699	867	0,75	0,76	0.76
Flygtigt alkali	638	889	453	0,39	0,39	0,39
Baryt	2224	3099	1581	1,38	1,38	1,38
Kalk	796	1107	565	0,49	0,49	0,49
Magnesia	616	858	438	0,38	0,38	0,38
Lerjord	526	734	374	0,32	0,33	0,32

[2] Valentin Rose den yngre (1762—1807). Denne har bl. a. paavist, at æther ikke indeholder svovlsyre, saaledes som man i almindelighed antog (1800); han har ogsaa opdaget natriumbikarbonat (1801). Hans sønner var kemikeren Heinrich Rose (1795—1864) og mineralogen Gustav Rose (1798—1873), der begge hørte til det 19de aarhundredes allermest fremragende videnskabsmænd.

Klaproths talrige arbeider udmærker sig saavel ved skarpsindighed som ved den allerhøieste grad af omhyggelighed og nøiagtighed; hans hovedfag var analysen, og den kvantitative analyse fik ved ham først det præg, som den endnu i det væsentlige har. Han beskjæftigede sig isærdeleshed med kemisk undersøgelse af mineralerne, ligesom Vauquelin, hvem han ogsaa ligner i karakterens fordringsfrie beskedenhed, men heri har han arbeidet endnu langt mere end denne sin samtidige, der tillige dyrkede andre felter; man regner i hundredevis de mineraler, han har undersøgt, og hans analyser har givet det betydeligste grundlag for mineralernes inddeling efter den kemiske sammensætning. Klaproth samlede sine mineralanalyser, der oprindeligt var spredt omkring i tidsskrifterne, i et eneste værk, Beiträge zur chemischen Kenntniss der Mineralkörper, 5 bind, 1795—1810.

Man skylder Klaproth bl. a. iagttagelsen af aluminiumhydroxydets opløselighed i etsende alkalier, ammoniumsuccinatets anvendelse til adskillelse af jern og mangan, brugen af bariumkarbonat ved silikatanalyser, indførelsen af sølvdigler og sølvkar for arbeider med kaustiske alkalier o. m. a. Han indførte væsentlige fremskridt i de kvantitative bestemmelsers nøiagtighed ved at lade bundfaldene tørre fuldstændigt og gløde dem før veiningen. Og medens man hidtil gjerne havde indskrænket sig til kun at meddele analysernes endelige resultat, var han den første, der begyndte at meddele alle tal og forsøgsdata og at kontrollere analysernes nøiagtighed ved at sammenligne det indveiede med summen af alle de adskilte bestanddeles vægt.

Klaproth opdagede ikke mindre end 4 nye elementer. I begblenden, der før havde været holdt for zink-, jern- eller wolframerts, erkjendte han 1789 tilstedeværelsen af et eiendommeligt metal, som han gav navn efter den af Herschel kort før opdagede planet Uranus; samme aar fandt han ogsaa zirkonjorden, 1795 titan, og 1803 fandt han i svensk cerit en eiendommelig jordart, som han kaldte okroitjord, men hvis metal Berzelius snart efter gav navnet cerium efter den nyopdagede planet Ceres. Et i visse guldertser fra Siebenbürgen forekommende metal var hidtil holdt for antimon eller vismut; en nærmere undersøgelse af dette metallum problematicum eller aurum paradoxum foretoges 1782 af den østerrigske bergmand Franz Joseph Müller von Reichenstein (1740—1825), der antog tilstedeværelsen af et nyt, fra antimon eller vismut forskjelligt metal; han sendte en prøve til Bergman, som imidlertid blot kunde konstatere, at det ikke var antimon, men Klaproth bestemte 1798 det nye element og gav det navnet tellur (tellus, jorden). — Ved en undersøgelse af leucit paaviste han 1797, at kali, som man hidtil

havde anseet for udelukkende hørende til planteriget, ogsaa forekom i mineralriget[1], en vigtig opdagelse, siger han, der vil bevirke forandringer i de naturhistoriske systemer. Da nu de ældre navne plantealkali og mineralalkali ikke længere var rigtige, satte han istedet de nu brugelige benævnelser kali og natron. — Af hans mangfoldige andre undersøgelser kan endnu nævnes analysen af arragonit, der af Werner først blev adskilt fra kalkspat; han fandt at dette mineral indeholdt ganske de samme bestanddele som kalkspat og at disse er tilstede i samme forhold som hos denne (1788). Han paaviste ogsaa fosforsyrens tilstedeværelse i apatit (1788), og opdagede honningstensyren (1799). Endelig kan nævnes hans arbeider over meteoriterne, paa hvis eiendommelige blanding han først henledede opmærksomheden (1803).

Der var i Klaproths tid vistnok i Tyskland ogsaa andre dygtige kemikere, men der er dog ingen af disse, til hvis navn noget betydeligere fremskridt i videnskaben er knyttet. Foruden de allerede før nævnte, Gren, Hermbstädt, J. F. Meyer, J. C. F. Meyer og Wiegleb, kan endnu nævnes Johann Friedrich Gmelin (1748—1804), professor i Tübingen, senere i Göttingen, der bl. a. har leveret en Geschichte der Chemie i 3 bind (1797—1799). Videre Christian Ehrenfried von Weigel (1748—1831), professor i Greifswald, den første opfinder af kjøleapparatet, Johann Friedrich Westrumb (1750—1819), apotheker og bergkommissær i Hameln, en af de faa, der ikke vilde anerkjende den antiflogistiske lære, samt Johann Tobias Mayer (1752—1830), professor i Erlangen, der fortjener at nævnes som den første, der antog den antiflogistiske lære i Tyskland (1788). Johann Tobias Lowitz (1757—1804), en tysker, der virkede i St. Petersburg, skylder man bl. a. opdagelsen af trækullenes rensende virkning paa farvede og ildelugtende vædsker (1785), anvendelsen af klorkalcium til kuldeblandinger (1795) samt fremstillingen af

---

[1] Ved gjentagne analyser fandt han, at leucit indeholder

kiselsyre	54.50
lerjord	24.50
	79.00

Der var altsaa et tab af 21 pct., som han ikke kunde forklare sig; han forvissede sig om, at dette ikke var vand eller kulsyregas, og han kunde hverken paavise nogen jordartet bestanddel eller borsyre, fosforsyre og flussyre. Han gjentog nu atter analysen, idet han stærkt inddampede det saltsure filtrat; den udskilte krystalmasse vaskedes med alkohol, og dens mængde viste sig at udgjøre 35 pct. Krystallerne gav med svovlsyre det svovlsure plantealkali, med vinsyre et bundfald, som efter glødning og udludning gav rent kulsurt plantealkali, hvilket sidste med salpetersyre gav krystaller af salpeter. Han sluttede da, at krystallerne bestod af klorkalium, og da dette salt efter Bergman indeholder 61 pct. alkalisk base, maatte de 35 pct. krystaller indeholde 21,35 pct. plantealkali, hvilken mængde paa det allernærmeste svarer til tabet.

vandfri alkohol ved hjælp af kaliumkarbonat (1796). Fremdeles Johann Fr. Göttling (1755—1809), apotheker og senere professor i Jena, der 1802 offentliggjorde en veiledning i analytisk kemi, samt Christian Friedrich Buchholz (Bucholz, 1770—1818) og Johann Bartholomæus Trommsdorff (1770—1837), begge apothekere i Erfurt, hvor den sidstnævnte ogsaa var professor. Man skylder dem et betydeligt antal skrifter af kemisk, farmaceutisk og teknisk indhold, og Trommsdorff indlagde sig særlig fortjeneste ved det af ham 1795 grundede farmaceutiske institut, ved hvilket i over en menneskealder et stort antal dygtige kemikere og apothekere fik sin uddannelse. Wilhelm August Lampadius (1772—1842), professor i Freiberg, har først fremstillet svovlkulstof, som han holdt for en forbindelse af svovl og vandstof, og som han paa grund af flygtigheden kaldte svovlalkohol, alcohol sulfuris (1796), men hvis sammensætning først 1812 blev erkjendt af Vauquelin. Lampadius har ogsaa skrevet et Grundriss der Elektrochemie 1817. Christian Heinrich Pfaff[1] (1773—1852), professor i Kiel, leverede i sin Handbuch der analytischen Chemie (2 bind, 1821—22) et for sin tid udmærket arbeide. Hans samtidige Wilhelm Remer (1775—1850), medicinsk professor i Königsberg, senere i Breslau, udgav 1803 en Lehrbuch der polizeylich-gerichtlichen Chemie, der udkom i flere oplag og blev oversat paa flere sprog. Friedrich Stromeyer (1776—1835), elev af Vauquelin, professor i Göttingen, var en dygtig mineralanalytiker, hvem man bl. a. skylder opdagelsen af kadmium (1817), hvilket metal omtrent samtidigt blev fundet af Karl Samuel Hermann (1765—1846), der bestyrede de kemiske fabriker i Schönebeck. Et derfra udgaaet zinkoxyd gav med svovlvandstof et gult bundfald og blev derfor antaget at indeholde arsen. Dette gav anledning til, at Hermann undersøgte præparatet og fandt det nye metal, hvis svovlforbindelse er gul. — Noget yngre var Friedrich Ad. Struve (1781—1840), apotheker i Dresden, der fortjener at nævnes som den første, der tilvirkede kunstige mineralvande (1818).

Der udkom ogsaa i Tyskland flere tidsskrifter. Crells Annalen blev 1803 forenet med et andet tidsskrift, der fra 1798—1803 var udgivet af Nicolaus Scherer (1771—1824), professor i Dorpat og senere i St. Petersburg, og dette nye tidsskrift udgaves til 1810 af Adolf Ferdinand Gehlen[2] (1775—1815), akademiker i München. Det blev fort-

[1] Forøvrigt er Pfaff bekjendt ved opdagelsen af antimonvandstofgasen 1837, og dens indflydelse paa den bekjendte arsenikprøve, som James Marsh (1790—1846), Faradays assistent, aaret forud havde angivet.

[2] Gehlen dode som folge af en forgiftning med arsenvandstofgas.

sat af Johann Salomo Christoph Schweigger (1779—1857), professor i Erlangen og senere i Halle, og Schweiggers Journal udkom til 1833, fra 1828 under medvirkning af hans adoptivsøn, Franz Wilhelm Schweigger-Seidel (1795—1838). — Ludwig Wilhelm Gilbert (1769—1824), professor i Halle og senere i Leipzig, begyndte 1799, som fortsættelse af et af Gren tidligere udgivet tidsskrift, at udgive Annalen der Physik, der fra 1824 udkom som Poggendorffs Annalen, og fra 1877 som Wiedemanns Annalen.

XI.

Vigtige opklarelser i begyndelsen af det 19de aarhundrede.

Først nu var tiden kommen til løsningen af den gamle gaade om alkaliernes virkelige natur, som kemikerne saa længe forgjæves havde arbeidet med. Man var vistnok, som det vil erindres, kommen til erkjendelse af, at de maatte være sammensatte stoffer, men deres bestanddele lærte man ikke at kjende, før Davy 1807 fremstillede alkalimetallerne paa elektrolytisk vei.

Humphry Davy var født 1778 i Cornwall af fattige forældre, og han gik i lære hos en kirurg, indtil han i tyveaarsalderen fik ansættelse ved et pneumatisk institut i Bristol, hvor de forskjellige gasarter prøvedes paa deres fysiologiske og medicinske virkninger. Han udførte her en undersøgelse af kvælstofoxydul, hvis eiendommelige virkning paa organismen han opdagede, og hans dygtighed og kundskaber tiltrak sig saamegen opmærksomhed, at han 1801 blev kaldet til den nylig oprettede royal institution i London[1], hvor han virkede til 1813. Han var ved giftermaal kommen i besiddelse af en betydelig formue, og forlod nu England for at tilbringe nogle aar paa reiser, især i Frankrige og Italien. Efter et langt udenlandsophold, under hvilket han udførte mange undersøgelser, deriblandt ogsaa om oldtidens malerfarver og andre emner af arkæologisk interesse, blev Sir Humphry 1820 præsident i royal society og tog nu igjen ophold hjemme til 1827[2], da hans svækkede helbred nødte ham til at søge et sydligere klima; under denne sidste udenlandsreise

[1] Oprettet af den bekjendte filanthrop grev Rumford (Sir Benjamin Thompson, 1753—1814); han flyttede nogen tid efter til Paris og ægtede 1805 Lavoisiers enke, fra hvem han dog efter nogle aars forløb lod sig skille.

[2] Han reiste meget og var bl. a. i Norge 1824. Sir Humphry var en ivrig jæger og fisker, og er i den sidste henseende bekjendt ved sin Salmonia or days of fly-fishing, der udkom 1828.

døde han i Genf 1829. Davy var en skarpsindig, aandrig og original forsker, der har sat dybe mærker efter sig og ført kemien langt frem[1].

Man havde vistnok allerede i nogen tid anvendt gnidningselektriciteten i den kemiske forsknings tjeneste, som vi i det foregaaende flere gange har bemærket, men nogen større betydning fik elektriciteten først ved opdagelsen af den strømmende elektricitet (1786) og især ved Voltasøilens opfindelse 1800. Nicholson og lægen Anthony Carlisle (1768—1840) benyttede første gang voltasøilen til vandets dekomposition, og Berzelius undersøgte kort efter (1803) i forening med sin landsmand, den lærde brugspatron Wilhelm Hisinger (1766—1852) dens virkning paa saltopløsninger, og erkjendte den elektriske forskjel mellem syrer og baser. Imidlertid var det først Davy, som nærmere gik ind paa sammenhængen mellem de elektriske og de kemiske fænomener, og erkjendte dem begge for virkninger af en og samme kraft; de elektriske fænomener beroede paa virkningen af større masser af forskjellige stoffer, medens de kemiske var en følge af smaadelenes gjensidige paavirkning. Han tænkte sig at smaadelene af de forskjelligartede stoffer, der havde indbyrdes affinitet, ved deres kontakt blev modsat elektriske. Naar de indgik forbindelse, blev den elektriske modsætning ophævet, og naar man til den dannede forbindelse atter tilførte elektricitet, saa kom hver af bestanddelene igjen tilbage i den oprindelige elektriske tilstand[2].

I et foredrag, han holdt for royal society høsten 1806, udtalte Davy bl. a., at med den mægtige naturkraft, man nu havde faaet raadighed over, kunde man vente at blive istand til at dekomponere stoffer, som man tidligere ved de almindelige kemiske midler ikke havde kunnet

---

[1] Berzelius har i sin selvbiografi og sine breve leveret mange bidrag til belysning af Davys personlighed, og Kahlbaum har sammenarbeidet disse til en høist interessant fremstilling, i Mitteilungen zur Geschichte d. Medicin u. d. Naturwissenschaften III (1904) p. 277.

[2] Forestillingerne om den galvaniske strøms virkning var i begyndelsen af aarhundredet endnu ret uklare, og navnlig vakte det opmærksomhed, at man ved dekompositionen af rent vand havde paavist optræden af syrer og alkalier; der var ikke faa, som mente, at syrer og alkalier kunde fremkomme af vand, og at galvanismen idetheletaget kunde frembringe nye stoffer, der ikke indeholdtes i de oprindelige vædsker. Det var vistnok allerede i 1801 af Simon og det følgende aar af Berzelius paavist, at den formentlige dannelse af disse produkter var at tilskrive forurensninger, men dette var ikke bleven paaagtet. I 1806 viste imidlertid Davy gjennem en grundig experimental undersøgelse, at stoffer, der i og for sig ikke angribes af rent vand, dog kan afgive sine bestanddele til dette under galvaniske apparaters paavirkning; han dekomponerede vandet i kar, som han havde ladet forfærdige af forskjellige slags materialer, og efter disses beskaffenhed gik i nogle tilfælde kali, i andre natron o. s. v. over i den vandige opløsning. Anvendtes derimod kar af guld eller platina, dannedes kun en yderst ringe mængde salpetersyre og ammoniak af kvælstoffet i den i vandet opløste luft.

spalte; og henimod slutningen af det følgende aar kunde han allerede give selskabet meddelelse om de resultater, han i saa henseende havde opnaaet med alkalierne.

Davy havde til sin disposition 3 batterier af kvadratiske kobber- og zinkplader, et paa 24 plader med 12 tommers side, et paa 100 plader med 6 og et paa 150 plader med 4 tommers side — de kraftigste elektriske apparater, som endnu var konstruerede. Efter mange forgjæves forsøg — ved hvilke det viste sig, at elektrolysen af vandløste alkalier kun gav vandets bestanddele, og at ganske tørt fast etskali ikke var ledende — lykkedes det ham endelig at spalte etskali eller natron, der ved at have været udsat for luftens fugtighed var blevet ledende paa overfladen. De anbragtes i smaa stykker paa et platinblik, der stod i forbindelse med den negative traad, medens stykkets overflade berørtes af den positive; massen begyndte at smelte under gasudvikling fra overfladen, medens der i den mod platinblikket vendende del udskiltes smaa kugler af stærk metalglans[1]. Han kom saaledes til det resultat, at de etsende alkalier er oxyderne af to virkelige metaller, som han kaldte potassium og sodium (kalium og natrium). Metallerne opbevarede han under stenolie, og det lykkedes hans beundringsværdige dygtighed som experimentator, uagtet han blot havde faaet frem minimale mængder, at bestemme deres vigtigste egenskaber, den ringe egenvægt, som han for kalium fandt omkring 0,6, samt ildfænomenet i berørelse med vand, som han opfattede ganske rigtigt.

Resulsaterne blev først fuldstændigt publicerede langt ud i det følgende aar, men rygterne om den vigtige opdagelse naaede endnu samme aar til kontinentet, hvor de vakte levende interesse og foranledigede mange kemikere til at gjentage forsøgene[2]; det blev da fra flere hold bekræftet, at det virkelig forholdt sig saa, at der dannedes metalliske substantser.

Blandt dem, der saaledes kom ind paa alkalimetallernes undersøgelse, er først og fremst at nævne Gay-Lussac og Thénard, der nu begyndte et langt og frugtbart samarbeide, og af hvilke isærdeleshed den førstnævnte har havt en meget vidtrækkende indflydelse paa kemiens udvikling.

Joseph Louis Gay-Lussac var født 1778 og blev 1809 professor ved école polytechnique, senere ogsaa ved universitetet og jardin des

---

[1] Davy blev, fortæller hans bror, saa glad, at han sprang om i værelset i fuldstændig exstase, og først om en tid var istand til at fatte sig og fortsætte forsøgene.

[2] De første, som gjentog Davys forsøg, var fysikeren P. Erman (1764—1851) og arkitekten P. L. Simon (1767—1815) i Berlin. De foreslog at kalde de nye metaller for metalloider, metallignende stoffer, for at adskille dem fra de virkelige metaller.

plantes; han indehavde derhos en række vigtige offentlige hverv, blev pair af Frankrige og døde i Paris 1850. Han var tidligt begyndt at beskjæftige sig med studiet af gasarterne, og allerede 1802 havde han fundet forholdet mellem gasernes volum og temperatur og derved muliggjort nøiagtigere maalinger af gasvolumer. Kort efter havde han, tildels sammen med Biot, foretaget de første opstigninger i ballon for at studere atmosfærens tilstand i større høider, og i samarbeide med Alexander v. Humboldt (1769—1859) havde han beskjæftiget sig med luftens analyse og særlig med dens eudiometriske undersøgelse; vi vil senere komme tilbage til de vigtige og betydningsfulde opdagelser, disse undersøgelser gav anledning til. — Gay-Lussac er ogsaa grundlægger af titreranalysen, og har specielt udarbeidet methoder for klorimetri, alkalimetri og sølvprøve (1824—1832). — Ogsaa af den tekniske kemi har han betydelige fortjenester; hans navn er knyttet til det ved svovlsyrefabrikationen anvendte taarn, som han indførte 1816; man skylder ham ligeledes oxalsyrens fabrikmæssige fremstilling af træ (1829).

Louis Jacques Thénard, født 1777 og død 1857, indehavde høie lærerstillinger i Paris, og blev pair ligesom sin medarbeider; han har indlagt sig megen fortjeneste af de naturvidenskabelige studiers udbredelse i Frankrige. Af Thénards undersøgelser er navnlig at mærke hans arbeide over de forskjellige slags sammensatte æthere (1807). Han viste, at disse er forskjellige fra den almindelige æther, samt at deres indbyrdes forskjel afhænger af de syrer, som alkoholen har optaget; han erkjendte dem for forbindelser af alkohol med syrer, og forklarede deres dekomposition ved alkalier.

Da nu Gay-Lussac og Thénard tog paa at arbeide med alkalimetallerne, fandt de snart (1808), at disse ogsaa lader sig fremstille uden at tage elektriciteten til hjælp, ved i høi temperatur at dekomponere de etsende alkalier med jern, — og kort efter meddelte apothekeren François René Curaudau (1765—1813), at alkalierne lod sig »metallisere« ved at ophede deres karbonater med kul.

Der var i begyndelsen nogen tvivl om, hvorledes sammenhængen virkelig var mellem alkalierne og de nye metaller. Medens Davy holdt alkalimetallerne for enkelte stoffer og etsalkalierne, der endnu antoges vandfri, for deres oxyder, mente Gay-Lussac og Thénard, at metallerne var alkaliernes vandstofforbindelser, og navnlig støttede de denne antagelse til det 1808 opdagede[1] ammoniumamalgam, der giver ammoniak

[1] Omtrent samtidigt af fysikeren Thomas Johan Seebeck (1770—1831) i Jena samt Berzelius og lægen Magnus Pontin (1781—1858) i Stockholm.

og vandstofgas, ligesom alkalimetallerne med vand giver alkalier og vandstofgas, — vandstoffet, mente de, metalliserede det flygtige alkali paa samme maade som de fixe. Davy og Berzelius derimod forklarede ammoniakens overgang til metallisk amalgam ganske analogt med etskaliets, idet de betvivlede rigtigheden af Berthollets undersøgelse af ammoniakens sammensætning, og mente at den indeholdt surstof ligesom kali; ved elektrolysen skulde ammoniaken spaltes til surstof og en metallisk forhindelse af kvælstof og vandstof, hvilke sidste i berørelse med vand atter oxyderes til ammoniak under udvikling af vandstofgas. Imidlertid opdagede Gay-Lussac og Thénard 1810 alkalimetallernes hyperoxyder[1], og da de fandt, at metallerne optog surstoffet ved ophedning uden at det var muligt at paavise nogetsomhelst vand eller vandstof, opgav de ligefrem sine anskuelser om alkalimetallernes vandstofindhold, og sluttede sig til den mening, som Davy hele tiden havde hævdet, — og herefter var der ikke mere tvivl om alkalimetallernes elementare natur. Efterat det var erkjendt, at disse metallers forbrændingsprodukter ikke, som man først havde ment, var etsalkalierne, men de fra disse ganske forskjellige hyperoxyder, blev nu ogsaa etsalkaliernes (hydroxydernes) sammensætning erkjendt og nærmere bestemt.

Jordalkalimetallerne erholdtes 1808 af Berzelius og Pontin, og ligeledes af Davy, i form af amalgamer, af hvilke metallerne fremstilledes ved at fradestillere kviksølvet, dog uden at deres egenskaber i ren tilstand blev nærmere undersøgt; da den metalliske natur imidlertid var sat udenfor al tvivl, foreslog Davy de fremdeles brugelige benævnelser barium, strontium og calcium.

I de nyopdagede metaller havde nu kemikerne faaet et overordentligt kraftigt agens til sin raadighed, og den nærmere undersøgelse af dettes indvirkning paa andre stoffer bragte snart rige frugter. Saaledes lykkedes det Gay-Lussac og Thénard 1808 ved hjælp af kalium at spalte borsyren og isolere dens hidtil ubekjendte radikal. Omtrent samtidigt blev bor ogsaa isoleret af Davy ved elektrolyse af borsyren.

Og nu blev endelig ogsaa saltsyren og dens hidtil ukjendte radikal opklaret. Man antog, som det vil erindres, med Berthollet, at saltsyregasen indeholdt surstof, men Gay-Lussac og Thénard, som undersøgte den 1809, saa sig ikke istand til direkte at paavise dette element; de fandt imidlertid, at der ved saltsyregasens forbindelse med metaloxyder altid udtræder vand, og de sluttede deraf, at saltsyregasen ogsaa maatte

[1] De fremstillede ogsaa bariumhyperoxyd, og senere (1818) erholdt Thénard ved hjælp af dette vandstofhyperoxyd.

indeholde vand. De var vistnok opmærksom paa, at sagen simplest vilde kunne lade sig forklare ved at antage den oxyderede saltsyre (klor) for et element, og saltsyregasen for dettes vandstofforbindelse, men de foretrak dog den ældre opfatning om saltsyrens surstofindhold, idet de havde vanskeligt for at løsrive sig fra den siden Lavoisiers tid saa fast indgroede forestilling, at alle syrer maatte indeholde surstof. Davy, som allerede 1808 havde fundet, at saltsyregasen dekomponeres af metallisk kalium under udvikling af vandstofgas og dannelse af saltsur kali, mente dengang ogsaa, at saltsyregas indeholdt kemisk bundet vand og at den udviklede vandstofgas skrev sig fra dette; men i 1810 brød han, som stod friere og ikke var saa sammenvokset med den Lavoisierske skoles syretheori, aldeles overtvært med de ældre forestillinger, og erklærede den oxyderede saltsyre for et enkelt stof, saltsyregasen for klorvandstof[1] samt de s.k. saltsure salte for klormetaller. Scheeles benævnelse deflogisticeret saltsyre fandt han ikke længere tidsmæssig, og da klorets berømte opdager ikke havde givet det noget enkelt navn, foreslog han efter gasens grønne farve (χλωρός) benævnelsen chlorine, som Gay-Lussac senere afkortede til klor[2].

Imidlertid lærte man ogsaa at kjende jod; Bernard Courtois (1777—1838), en fabrikant i Paris, der tillige var en dygtig kemiker, havde 1811 af moderluden efter tangaskesalte fremstillet en hidtil ukjendt mørk fast substants, om hvilken Clément-Desormes[3], professor ved conservatoire des arts et métiers (død 1841), gav akademiet den første meddelelse høsten 1813. Gay-Lussac og Davy undergav nu, samtidigt og uafhængigt af hinanden, det nye stof en nærmere bearbeidelse, og den førstnævnte indførte benævnelsen jod efter dampenes violette farve (ἰωειδής). Gay-Lussac offentliggjorde 1814 fuldstændigt sine undersøgelser over

---

[1] Fysikeren André Marie Ampère (1775—1836) mente, at flussyren maatte være en lignende vandstofforbindelse. Han udtalte dette i breve til Davy (1810), og efterat denne havde anstillet forsøg, der viste, at flussyren ikke kunde indeholde surstof, optog han 1813 Ampères mening, og betragtede flussyre som vandstofforbindelse af et klor nærstaaende element.

[2] Davy opdagede 1810 bl. a. fosforpentaklorid (trikloridet var 2 aar iforveien fremstillet af Gay-Lussac og Thénard). Noget senere (1815) opdagede han underklorsyre, som samtidigt, uafhængigt af ham fremstilledes af grev Friedrich von Stadion (1774—1821) i Wien, der tillige opdagede overklorsyren.

[3] Clément-Desormes er forøvrigt især bekjendt ved et i forening med hans svigerfar, fabrikanten Charles Bernard Desormes (1777—1862) udført arbeide om svovlsyrefabrikationens theori (1806), i hvilket de paaviste, at kvælstofoxydet overfører surstoffet paa svovlsyrlingen ved afvekslende at oxyderes af luftens surstof og reduceres af svovlsyrlingen. — Disse to har ogsaa (1801) først fremstillet kuloxyd ved at lede kulsyregas over glødende kul.

jod, et mønster paa den slags arbeider[1]. Blandt de forskjellige derivater af jod, han opdagede, var ogsaa æthyljodidet, som siden har faaet saa stor betydning. Da han nu havde erkjendt jodets fuldstændige analogi med klor, fandt han at burde tiltræde Davys opfatning; han og ligesaa Thénard erkjendte klor og jod for enkelte stoffer, og dermed tillige, at saltsyren og den dermed ganske analoge jodvandstofsyre ikke indeholder surstof[2]. Aaret efter offentliggjorde Gay-Lussac sit berømte arbeide over blaasyren[3], som han allerede 1811 havde fremstillet i vandfri tilstand; han kom til det resultat, at den heller ikke indeholder surstof. Han fastsstillede definitivt dens sammensætning og betragtede den som vandstofforbindelsen af et af kulstof og kvælstof bestaaende sammensat radikal cyan (cyanogène, af κύανος, blaa, for at minde om afstamningen fra berlinerblaat). Han isolerede dette og paaviste dets analogi med klor og jod, og det var ved denne leilighed, at det vigtige begreb sammensat radikal, der siden fik saa fremtrædende betydning, definitivt blev indført i kemien.

Paavisningen af, at der existerer syrer, som ikke indeholder surstof, maatte nu føre til nærmere indgaaen paa spørgsmaalet om syrernes natur overhovedet, om der skulde være to forskjellige slags syrer, surstofsyrer og vandstofsyrer, eller om der til grund for disse tilsyneladende forskjellige slags dog skulde ligge et og samme aciditetsprincip. Det var Davy, som ogsaa her gjorde det første skridt mod en rigtig opfatning, og først fik øie for vandstoffets betydning i syrerne. Han opdagede 1815 jodpentoxydet og fandt, at dette jodsyreanhydrid i og for sig ikke har sure egenskaber, men først med vand danner en syre, og han erkjendte derigjennem, at det er de s.k. syrehydrater, som er de egentlige syrer. Men at disse hydrater, saaledes som Gay-Lussac og de fleste andre mente, igjen skulde være sammensat af anhydrid og vand, ligesom saltene af syreanhydrid og metaloxyd, ansaa han for en ganske vilkaarlig hypothese, der manglede bevis; syrernes væsentlige bestanddel, sagde han, er vandstoffet, og naar dette erstattes af metaller, fremkommer saltene. Lignende anskuelser om syrerne, navnlig oxalsyre, svovlsyre og salpetersyre, som

[1] Oversat i Ostwalds Klassiker, No. 4.

[2] Jodets forhold til stivelse blev opdaget 1814 af Jean Jacques Colin (1784—1865), professor i Dijon, i forening med Henry Fr. Gaultier de Claubry (1792—1878), professor ved école de pharmacie i Paris. Omtrent samtidigt blev det ogsaa iagttaget af Stromeyer, der anbefalede stivelsen som det bedste reagens paa jod.

[3] Blaasyren var imidlertid bleven nærmere kjendt ved arbeider af Franz von Ittner (1787—1821), professor i Freiburg, og 1809 af Porrett, der 1814 fremstillede ferrocyanvandstofsyren.

vandstofforbindelser af enkelte eller sammensatte radikaler, blev kort efter udviklede af Pierre Louis Dulong[1] (1785—1838).

Omtrent samtidigt med alkalimetallernes opdagelse og de forskjellige betydningsfulde opklarelser, som staar i forbindelse dermed, naaede ogsaa kemien frem til den bestemte erkjendelse af de vigtige naturlove om de faste og multiple vægtsforhold i de kemiske forbindelser, samt til opstillingen af theorien om atomerne.

Richter havde vistnok noget tidligere taget det første skridt, men hans opdagelser og ideer begyndte først at tildrage sig nogen større opmærksomhed, da Berlinerprofessoren Ernst Gottfried Fischer (1754—1831) gav hans tabeller en enklere og mere overskuelig form, idet han udtrykte resultaterne i en eneste række. Denne række, af hvilken nogle tal hidsættes (med tilføielse af de beregnede i parenthes), er den ældste tabel over ækvivalenterne[2]:

Svovlsyre	1000		
Flussyre	427 (500)	Kali	1605 (1178)
Kulsyre	577 (550)	Natron. . .	859 (776)
Saltsyre	762 (967)	Kalk	793 (701)
Salpetersyre. . .	1405 (1350)	Lerjord . .	525 (426)

Fischer udgav den 1802 i forbindelse med sin oversættelse af Berthollets recherches sur les lois de l'affinité, og da denne kort efter udgav sit essai de statique chymique, indtog han Fischers tabel i første bind.

Berthollet havde under sit ophold i Ægypten 1799 udarbeidet en mærkelig afhandling om affiniteten, hvor de tanker, der ligesom havde slumret i Wenzels arbeide, først traadte frem med fuld klarhed. Han optraadte mod Bergmans lære om affiniteten som en uforanderlig kraft, en konstant attractio electiva som den eneste aarsag til de kemiske processer. Berthollet gik ud fra, at den kemiske tiltrækning ligesom den almindelige gravitation maatte være afhængig af de reagerende stoffers masser, og han indførte det vigtige princip om den kemiske ligevægt. Naar en opløsning a virker paa opløsningen bc ($a + bc = ac + b$) uden bundfælding eller gasudvikling, er virkningen ac afhængig af den tilstedeværende mængde a og dettes affinitet til c, men paa samme tid afhænger

[1] Dulong, der 1820 blev professor i fysik ved école polytechnique, opdagede 1811 klorkvælstof, ved hvis fremstilling og undersøgelse han flere gange kom alvorligt tilskade; 1816 opdagede han underfosforsyrlingen.

[2] Dette udtryk er indført af Wollaston.

bc af *b*'s mængde og affinitet til *c*. Der er saaledes virkning i to modsatte retninger, *ac* og *ab*, og naar disse er komne i ligevægt, vil ingen yderligere virkning indtræde, saa reaktionen stanser; *a* vil ikke kunne tage den hele mængde *c* bort fra *bc*, men kun saa meget som med den tilstedeværende mængde *a* udfordres for at faa kemisk ligevægt, — og omsætningen bliver ikke fuldstændig. En fuldstændig omsætning vil overhovedet ikke finde sted udelukkende som følge af affiniteten, men den vil være en følge af andre aarsager, af stoffernes fysikalske egenskaber, navnlig af kohæsionen, der gjør sig gjældende ved bundfældninger, og af elasticiteten, der gjør sig gjældende ved flygtigheden. Er saaledes *b* gasformet eller flygtigt, vil det forlade opløsningen, ligevægtstilstanden bliver da forrykket, saa at der kan dannes nye mængder *ac*, og dette gjentager sig, indtil den hele mængde *b* er gaaet bort og den hele mængde *a* overført til *ac*. Paa lignende maade gaar det, om *ac* er uopløseligt og udskilles som bundfald. — Alt dette var ganske nye anskuelser, der har vist sig i høi grad frugtbringende og som for alle tider vil sikre Berthollet en ærefuld plads i kemiens historie.

Men han kom paa en betænkelig afvei med hensyn til det bestemte vægtsforhold af bestanddelene i de kemiske forbindelser. Han havde vistnok ikke tvivl om, at der i mange tilfælde, navnlig ved syrernes og basernes indbyrdes neutralisation, dannedes forbindelser i konstante forhold. Men da han tænkte sig de kemiske forbindelsers dannelse væsentligt afhængig af de masser, hvori de virkende stoffer er tilstede, drog han den slutning, at i en af to stoffer bestaaende forbindelse maatte der indtræde saa meget mere af det ene, jo mere deraf var forhaanden, — eller med andre ord, at stofferne kunde forbinde sig med hinanden i foranderlige, efter de forhaandenværende betingelser vekslende mængder. Han mente, at stoffer med indbyrdes affinitet kunde forene sig til kemiske forbindelser i alle mulige forhold, med mindre kohæsion eller elasticitet satte en grænse. For at f. ex. jern skal kunne forbinde sig med surstof, udfordres en vis mængde af dette, der er istand til at overvinde jernets kohæsion, og en mindre mængde surstof kan dette ikke optage; paa den anden side udfordres en vis mængde jern for at overvinde surstoffets elasticitet, og med mindre jern kan surstoffet ikke forbinde sig, — men mellem disse to grænser kan jern og surstof indgaa forbindelser i alle mulige forhold, surstofrigere end jernoxydul og surstoffattigere end jernoxyd. Paa samme maade tænkte han sig alle mulige intermediære blyoxyder mellem blyoxyd og mønnie o. s. v. — Med al den skarpsindighed og tankerigdom, der udmærker Berthollets arbeider, var dog hans iagttagelser mangelfulde, analyserne mindre nøiagtige og analyseobjekterne ikke tilstrækkeligt

rene. Han fik ogsaa en modstander, som paaviste dette, og med hvem han gjennem en aarrække havde en strid, der fra begge sider førtes med fremragende dygtighed, men som endte med den bestemte paavisning af, at Berthollets meninger om de foranderlige og vekslende forbindelsesforhold ikke lod sig opretholde.

Joseph Louis Proust var født i Angers 1755 og uddannet som apotheker; han studerede kemien under Rouelle, og virkede senere lang tid som professor i dette fag forskjellige steder i Spanien, tilsidst fra 1791 i Madrid, hvor hans vigtigste undersøgelser er udførte. Da hans fortrinlige laboratorium og al hans eiendom der var bleven ødelagt under krigen 1808, trak han sig tilbage til fædrelandet, hvor han levede i smaa kaar, indtil han 1816 blev medlem af akademiet og fik en pension; han døde i sin fødeby 1826. — Af Prousts mange arbeider, blandt hvilke endel tilhører den organiske kemi, f. ex. om sukkerarterne, særlig druesukker (1802), opdagelsen af mannit (1806) samt leucin (1818), — vil vi her alene betragte dem, der førte til erkjendelsen af den vigtige lov om konstante forhold i forbindelsen; de findes i journal de physique 1798—1809. Ved et betydeligt antal nøiagtige analyser af metallernes forbindelser, især oxyder og sulfider, kom han til at mærke »den usynlige haand, som styrer vægten ved forbindelsernes dannelse« efter faste og uforanderlige forhold. Naar et metal danner flere forbindelser, to eller flere oxyder eller sulfider, paaviste han, at vægtsforholdene forandres trinvis; der dannes nogle faa bestemte trin (oxydul, oxyd o. s. v.), og det kan hænde, at disse atter indbyrdes forbinder sig, saaledes som det er tilfældet med mønnien, hvis bestanddele er det gule og brune blyoxyd, eller med magnetjernstenen. Men forandringerne i vægtsforholdene sker ikke kontinuerligt, og antagelsen af et stort antal mellem de bestemte trin liggende forbindelser er urigtig. Udmærket analytiker som han var, kunde Proust med slaaende klarhed godtgjøre, at mange af de substantser, som Berthollet holdt for intermediære forbindelser, i virkeligheden kun var mekaniske blandinger af nogle faa forbindelser af konstant sammensætning. Og særligt viste han, at mange af de substantser, som Berthollet holdt for intermediære oxyder, og i hvilke denne havde ladet sig nøie med kun at bestemme mængden af det indeholdte metal, idet han antog, at resten maatte være surstof, — ingenlunde var rene oxyder, men indeholdt kemisk bundet vand, og Proust var saaledes den første, som erkjendte hydraterne.

De faste vægtsforhold, som Proust havde paavist, var for ham endnu kun empiriske tal; han beregnede sine analyser procentvis, og betragtede de enkelte bestanddeles vægt kun i forhold til den hele for-

bindelses. Det var ikke faldt ham ind at sammenligne indbyrdes analyserne af de samme to elementers forskjellige forbindelsestrin, ved at beregne dem paa samme vægtsmængde af den ene bestanddel. Havde han gjort det, vilde han vist ogsaa, som Kopp siger, have lagt mærke til de multiple forhold, men disse blev først fundne af Dalton.

John Dalton var født i Cumberland 1766 af fattige forældre; han blev 1793 lærer i mathematik og naturvidenskaberne ved en skole i Manchester, og efterat denne var nedlagt, blev han fremdeles boende der og fandt sit udkomme ved privatundervisning. Han forblev i denne beskedne stilling til sin død 1844, uagtet han -- med den overordentlige agtelse og anseelse han nød, og alle de hædrende udmærkelser, der blev ham tildel baade fra hjemlandet og udlandet — om han havde villet, uden vanskelighed kunde have skaffet sig en bedre stilling med større virkekreds. Dalton beskjæftigede sig først hovedsageligt med mathematik og fysik[1] samt meteorologi; han interesserede sig særligt for gasarterne, og kom derved ind paa studiet af kemien, der i aarene 1802 og 1803 førte ham til at opstille theorien om atomerne og opdage loven om de multiple forhold. Alle elementer tænkte han sig bestaaende af udelelige smaadele af bestemt vægt, atomer — og de kemiske forbindelser fremkommer ved at forskjellige elementers atomer træder sammen i simple talforhold. Ved forening af atomerne A og B kan saaledes dannes forbindelserne

$$\begin{array}{lll} A + B & & A + B_2 \\ A_2 + B & \text{eller} & A + B_3 \\ A_3 + B & & A + B_4 \text{ o. s. v.,} \end{array}$$

der sees at vise de multiple forhold. A og B betyder her ikke blot vedkommende elementers atomer, men ogsaa deres vægt, og en kemisk forbindelses vægt er summen af de deri indeholdte atomers.

Dalton havde allerede høsten 1803 holdt et foredrag i Manchester og senere nogle forelæsninger saavel i London som i Edinburg, men hans ideer blev dog først mere almindelig bekjendte ved en kort beretning, som den kemiske professor Thomas Thomson (1773—1852)[2] meddelte i 3die udgave af sit system of chemistry, 1807. Thomson, der sommeren 1804 havde opholdt sig nogle dage i Manchester og været sammen med Dalton, fortæller, at denne ved en undersøgelse

[1] I den første tid af opholdet i Manchester mærkede Dalton, at han ikke var istand til rigtigt at opfatte og adskille visse farver, og de iagttagelser, han i den anledning anstillede, førte ham til at opdage farveblindheden (Daltonisme), som han nærmere beskrev 1794.

[2] Thomson virkede senere længe (1818—1841) i Glasgow, hvor han grundlagde det første egentlige undervisningslaboratorium i Storbritanien.

af sumpgas[1] og oliedannende gas havde fundet, at disse to gasarter paa samme kulstofmængde indeholdt vandstofmængder, der forholdt sig som 2 : 1, og at han havde fundet lignende regelmæssighed hos kulsyre og kuloxyd, hvor de til samme vægtsmængde kulstof svarende surstofmængder ligeledes forholdt sig som 2 : 1, — samt at han til forklaring af dette havde opstillet sin theori om atomerne. Efter denne beretning har man almindeligt antaget, at atomtheorien er afledet efter paavisningen af de multiple forhold, men ved Roscoe og Hardens gjennemgaaelse af Daltons efterladte papirer[2] har det vist sig, at forholdet er det omvendte, at han først er kommen til theorien om atomerne gjennem fysikalske spekulationer, og derefter har opdaget loven om de multiple forhold.

Saavel Thomson som Wollaston, der begge levende interesserede sig for Daltons arbeider, gav samtidigt læren om de multiple forhold en yderligere støtte ved at paavise saadanne forhold i forskjellige salte, Thomson i to af ham fremstillede strontiumoxalater, hvor syremængderne forholder sig som 1 : 2, naar de beregnes paa samme mængde base, og Wollaston ved paavisningen af, at oxalsyren danner tre kalisalte, hvor syremængden forholder sig som 1 : 2 : 4, samt at forholdet 1 : 2 ogsaa gjenfindes hos de to salte, som kulsyren danner med kali.

Dalton havde 1804 bestemt følgende »relative atomvægter«:

Vandstof ⊙ = 1
Surstof ○ = 6,5
Kulstof ● = 5
Kvælstof ◑ = 5.

De kemiske forbindelser udtrykte han ved at kombinere tegnene for de enkelte stoffers atomer:

Vand . . . . . ○⊙ = 7.5
Kvælstofoxyd . . . . ○◑ = 11.5
Kvælstofoxydul . . . ◑○◑ = 16.5
Kuloxyd . . . . . ○● = 11.5
Kulsyregas . . . . . ○●○ = 18
Oliedannende gas . . ●⊙ = 6
Sumpgas . . . . . ⊙●⊙ = 7 o. s. v.

I 1808 udgav Dalton selv første bind af sit new system of chemical philosophy, hvor han i det tredie kapitel, chemical synthesis, gav et omrids af atomtheorien, og samtidigt meddelte atomvægterne for 37 sub-

[1] Sumpgasen var allerede 1776 bleven undersøgt af italieneren Alessandro Volta (1745—1827), der bl. a. fandt, at medens vandstoffet til sin forbrænding udfordrer sit halve volum surstofgas, behøver sumpgasen sit dobbelte volum.

[2] Kahlbaums Monographien II, 1898.

stantser, alle udtrykte i hele tal, idet han for surstoffet istedetfor 6,5 nu satte 7. — Der var dog mange kemikere, saaledes Wollaston, Davy og Gay-Lussac, som i disse tal ikke vilde erkjende de virkelige atomvægter, men kun betragtede dem som forholdstal eller ækvivalenter.

Endnu samme aar som Daltons værk udkom, havde Gay-Lussac aabnet nye synsfelter og udvidet Prousts og Daltons love om vægtsforholdene til ogsaa at omfatte volumforholdene for gasarterne.

Til erkjendelsen af, at alt er ordnet efter vægt, kom nu, at alt er ordnet efter baade vægt og maal.

Gay-Lussac havde, som det vil erindres, i samarbeide med v. Humboldt beskjæftiget sig med luftens analyse, og særligt med den eudiometriske undersøgelse. Ved dette arbeide, der offentliggjordes 1805 i journal de physique, var det definitivt blevet bragt paa det rene, at volumforholdet mellem de to gasarter, der danner vand, hvilket vistnok tidligere tilnærmelsesvis havde været bestemt, i virkeligheden nøiagtigt er det simple forhold 2 : 1.

Gay-Lussac forfulgte nu dette videre og paaviste, at lignende simple forhold altid viser sig ved gasers forbindelse, — at 1 vol. surstof og 2 vol. vandstof giver 2 vol. vanddamp, at salmiak dannes af ligestore volum saltsyregas og ammoniakgas, at 2 vol. af den sidstnævnte gas bestaar af 3 vol. vandstof og 1 vol. kvælstof o. s. v. — og 1809 kunde han i det berømte arbeide sur la combinaison des substances gazeuses, der udkom i 2det bind af Arcueil-selskabets skrifter, støttet til et stort forsøgsmateriale, opstille sine love:

at gaserne forbinder sig indbyrdes i simple rumforhold,

og at volumet af den dannede forbindelse i gasform staar i et simpelt forhold til komponenternes volum.

Han drog nu videre den slutning, at vægterne af ligestore volumer af de forskjellige gaser, gastæthederne, maatte være proportionale med atomvægterne, men da bestemmelserne af gasernes specifike vægter endnu var ret ufuldkomne, syntes dette i begyndelsen ikke at ville slaa til, og da Dalton 1810 udgav 2det bind af sit new system, vilde han derfor heller ikke erkjende, at hans atomtheori i virkeligheden havde faaet en væsentlig støtte ved Gay-Lussacs arbeide.

Imidlertid offentliggjorde en italiensk videnskabsmand, Amadeo Avogadro[1], født 1786 og død som professor i Turin 1856, i journal de physique 1811 en afhandling, hvor han drog den fulde konsekventse af Gay-Lussac's arbeide, og udtalte,

[1] Avogadro und die Molekulartheorie v. Icilio Guareschi. Kahlbaums Monographien. VII. 1903.

at ligestore gasvolumer, under samme temperatur og tryk, indeholder ligemange molekyler.

Og han opstillede videre den antagelse, at disse molekyler (molécules intégrantes) for de gasformede elementers vedkommende bestaar af flere ensartede atomer (molécules élémentaires), medens de gasformede forbindelsers molekyler indeholder uensartede atomer. Medens Dalton kun havde tænkt sig en slags mindste dele, atomerne, skjelnede altsaa Avogadro for første gang mellem atom og molekyl.

Men Avogadros arbeide, der nu regnes for en af kemiens grundpiller, tildrog sig dengang ingen opmærksomhed. Nogle aar senere fremsatte Ampère[1], uden at kjende Avogadros arbeide, lignende tanker i et i annales de chimie 1814 indtaget brev til Berthollet. Man talte af og til om Ampères hypothese, men Avogadro blev næsten ganske glemt, og der gik mere end en menneskealder hen, før man fik øinene op for hans arbeides betydning[2].

[1] Avogadros og Ampères afhandlinger er gjengivne i Ostwalds Klassiker no. 8.
[2] I Kopps Geschichte der Chemie (1843—47) er Avogadros navn slet ikke nævnt.

XII.

Berzelius.

Jöns Jacob Berzelius[1] var født 20de august 1779 i Wäfversunda i nærheden af Linköping, og tilhørte en svensk prestefamilie, der havde navn af gaarden Bergsäter i Motala. Han blev tidligt forældreløs, og voksede op i smaa kaar og under trykkende forhold. Efterat have modtaget undervisning af forskjellige slægtninger og andre lærere, kom han 1793 ind paa gymnasiet i Linköping, men han viste mere interesse for naturhistoriske exkursioner end for skolefagene, og da han 3 aar efter afgik til universitetet, medbragte han derfor kun et daarligt vidnesbyrd fra skolen.

I Upsala lod han sig indskrive i det medicinske fakultet, men hans smaa omstændigheder nødte ham til at tage en huslærerplads, og det var først da han opnaaede et stipendium, at han kunde vende tilbage til universitetet. Ved siden af det medicinske studium drev Berzelius ivrigt paa med elektriske og kemiske arbeider, men nogen synderlig undervisning i kemi synes han ikke at have faaet ved universitetet. Afzelius interesserede sig mindre for kemien og holdt især mineralogiske forelæsninger, og Ekebergs forelæsninger havde han ikke raad til at besøge. Undervisningen paa laboratoriet, som blev givet to gange om ugen, var ikke frugtbringende, og Berzelius begyndte derfor snart at arbeide paa egen haand[2]. Da han i sommerferien 1800 blev assistent hos badelægen

[1] Berzelius's Werden und Wachsen v. H. G. Söderbaum. Kahlbaums Monographien. III. 1899.

[2] Berzelius fortæller i sin selvbiografi, at han meget ønskede at faa se surstof og forsøg dermed; da han endelig fik sat igjennem, at disse forsøg skulde gjøres paa laboratoriet, blev de som en vanskeligere operation overdragne til en ældre laborant, men denne kunde ikke faa det til at gaa. Berzelius forsøgte da selv hjemme paa sin hybel, og havde »sällan åtnjutit ett ögonblick af så ren och så innerlig fröjd« som da han fik surstofgasen frem og saa den underholde forbrændingen. — En anden gang, fortæller han, var en glasretorte bleven liggende igjen paa laboratoriet, idet man havde glemt at sætte den tilbage i glasskabet efter at have brugt den. »Jag behöfde just då ett sådant redskap för några experimenter hemma hos mig; ved åsynen af retorten brann jag af begär att äga den. Det vetenskapliga intresset segrar öfvar alla skrupler. Jag bemäktigade mig retorten utan vedbörandes tillåtelse.«

i Medevi, byggede han sig af kobberpenge og zinkstykker en voltasøile for at undersøge strømmens therapeutiske virkninger, og hans iagttagelser herom gav ham stof til det disputationsskrift, hvormed han 1ste mai 1802 afsluttede sin medicinske examen. Ved siden heraf udførte han nogle kemiske experimentalundersøgelser bl. a. om kvælstofoxydul, hvor han i det væsentlige fandt det samme som Davy, men han havde uheld med disse sine første kemiske arbeider. Han leverede dem til Afzelius, som sendte dem til akademiet i Stockholm, men der blev de liggende i 3 aar, og da de endelig returneredes, var det med den besked, at akademiet endnu ikke (i 1804) havde antaget den nye nomenklatur. Davys undersøgelser om kvælstofoxydulet var da forlængst offentliggjorte, og Berzelius havde tabt sin prioritet.

Efter afsluttede universitetsstudier drog nu Berzelius til hovedstaden, hvor han blev adjunkt i medicin og farmaci ved den kirurgiske læreanstalt; han havde længe ingen løn, men tjente sit brød som læge. Han gjorde her bekjendtskab med Hisinger[1], og i forening med denne offentliggjorde han 1803 i Gehlens journal den allerede i forrige afsnit omtalte undersøgelse af den elektriske strøms virkning paa saltene, det første af hans arbeider, som tildrog sig opmærksomhed i videre kredse. Adskilligt af det, som de svenske forskere her havde fundet, blev 3 aar efter, om end i fuldstændigere udførelse, gjentaget af Davy, der ogsaa ved denne leilighed høstede størsteparten af æren[2]. Sammen med Hisinger arbeidede han ogsaa med cerium, der samtidigt var bleven opdaget af Klaproth, han udførte fremdeles en mængde analyser af høist forskjellige slags, af mineraler og vand samt forskjellige dyriske stoffer, og endelig sammen med Pontin den allerede omtalte fremstilling af jordalkalimetallernes amalgamer samt ammoniumamalgamet.

Imidlertid havde Berzelius' stilling, baade i økonomisk og social henseende, forbedret sig, idet han 1807 blev ordentlig professor i medicin og farmaci, og 1808 blev optaget som medlem af akademiet. Han var nu begyndt at udarbeide sin lærebog i kemi, og dennes første del udkom 1808. Under beskjæftigelsen hermed fæstede han i høi grad sin opmærksomhed paa Richters arbeider, som han fandt havde været altfor lidet paaagtede. For at komme nærmere ind paa den vigtige naturlov, som

---

[1] Sammen med denne udgav han afhandlingar i fysik, kemi och mineralogi, et periodisk skrift, hvis første bind udkom 1806.

[2] Davy fik 1807 det franske instituts store Voltapris. — Da Berzelius 1819 var i Paris, blev det ham af institutet »som en ham tilkommende opreisning« meddelt, at saafremt institutet havde kjendt hans og Hisingers arbeide dengang Davy fik prisen, vilde denne være bleven delt mellem ham og Davy.

var angivet af Richter, fandt han det først og fremst nødvendigt at udføre nøiagtige og paalidelige analyser, og han begyndte nu paa arbeidet om de kemiske proportioner, som han gjennem en lang aarrække fortsatte med en aldrig svigtende ihærdighed[1]. Da Berzelius begyndte paa dette, var endnu ikke striden mellem Berthollet og Proust udkjæmpet, og Daltons atomtheori var endnu ikke bleven almindelig kjendt. Arbeidet var af ren empirisk natur, og gik ud paa at faststille nøiagtige tal »uden nogen theoretiseren«, men eftersom det skred frem, indflettedes ogsaa atomtheorien i arbeidsplanen, som blev mere og mere udvidet, og endelig resulterede i en fuldstændig gjennemarbeidelse af atomvægterne.

Dette store arbeide blev først afsluttet 1818, da det 3die bind af lærebogen udkom. Men ved siden af alle de mangfoldige undersøgelser, som dette krævede, fandt Berzelius' store arbeidskraft ogsaa tid til mange andre vigtige og betydningsfulde arbeider.

I 1811 udgav han et skrift om den kemiske nomenklatur, som han tillempede efter videnskabens fremskridt, og som blev rettesnoren for den senere udvikling[2]. I nomenklaturen og systemet fulgte han Lavoisier;

---

[1] Mina första försök på denna bana slogo icke väl ut, siger Berzelius i sin selvbiografi. Jag hade ännu ingen erfarenhet af, hvarken huru stor noggrannhet som behöfves, eller huru en högre noggrannhet i vägda resultat skulle vinnas. Jag var därjämte i saknad af instrumenter och redskaper för finare forsök. I Sverige fanns blott den enda platinadegel, som ägdes af Hisinger, hvilken vänskapsfullt ställdes till mitt begagnande, men han var för tung för vågen. Jag öfversåg dessutom ofta svårigheten att få en olöslig, fälld förening på sin rätta mättningspunkt. Jag behöfde mångfaldiga gånger omgöra mina analyser på olika metoder för att finna den metod, som ledde säkrast till riktigt resultat, med få ord: jag måste af egna misstag ledas till sådana utvägar, som nu äro så allmänt bekanta, att de af alla genast användas, och måste stanna vid den grundsats att välja mina analyser så, att utslaget så litet som möjligt beror af operators skicklighet i manipulation. Också när jag försökte att använda den omtalade lagen till beräkning af mina resultat, erhöll jag i början idel afvikelser, afbröt tidtals mina försök i förtviflan om möjligheten att uppnå mitt mål, började dem åter med nyvaknadt hopp, som ånyo gäckades; till dess slutligen en ljusning röjdes. Jag fann, att vissa analyser instämde med beräkningen dem emellan, och när de sammanställdes sig emellan, hade jag tvenne serier, men emellan dessa var en anmärkningsvärd afvikelse, så att enkla länkar ur den ena icke passade till dem af den andra. När jag uppsökte orsaken härtill, fanns den ligga i ett par grundtal, härledda från analyser, dem jag ansåg så fullkomligt utförda, att jag ej trodde mig skicklig att upphinna en lika precision, om jag hade försökt att kontrollera dem. Dessa voro Valentin Roses analyser af svafvelsyrad baryt och svafvelsyradt natron och Bucholz' af koksalt och klorsilfver. Det blef nu nödigt att med all upptänklig noggrannhet bestämma sammansättningen af svafvelsyrad baryt och af klorsilfver. Sedan detta skett, hade jag ändtligen den glädjen att finna alla mina analyser öfverensstämma med den Richterska lagen, men därtill hade fordrats ett tvåårigt rastlöst arbete.

[2] Davy opstillede vistnok omtrent samtidigt et andet system for nomenklaturen, men det vandt ikke tilslutning. Han gik ud fra, at nomenklaturen ikke burde give udtryk for theoretiske anskuelser, da disse kunde veksle, og han foretrak af den grund trivialnavnene, der ikke udtrykker noget om konstitutionen. Imidlertid foreslog han at be-

han inddelte stofferne i imponderable (varme, lys, elektricitet og magnetisme) og ponderable; de sidste deltes atter i enkelte og sammensatte, og de første igjen i tre underafdelinger: 1) surstoffet, der som det allervigtigste af elementerne indtager en særegen stilling, 2) metalloider og 3) metaller. Til metalloiderne — en benævnelse, som fra nu af kom i almindelig brug, om end i en ganske anden betydning end den oprindeligt havde havt — regnedes de 6 stoffer, som Lavoisier havde betegnet som ikke metalliske. Til metallerne regnedes bl. a. silicium[1]. — Ved de sammensatte stoffer indførte han for surstofforbindelserne de endnu brugelige navne oxydul, oxyd, superoxyd (hyperoxyd).

Ved forsøgene om de kemiske proportioner havde Berzelius hidtil ikke taget mineralerne i betragtning, men efter nogle aars forløb begyndte han at sætte sig nærmere ind i mineralogien, og ved gjennemgaaelse af silikaterne kom han snart til erkjendelse af, at kiseljorden maatte være en syre, hvis salte var sammensatte efter samme love som andre salte. Da han forsøgte at beregne endel ældre silikatanalyser, fandt han i Klaproths analyse af tavlespat (Wollastonit) forholdet mellem surstofmængderne i kiselsyre og kalk som 2 : 1, og idetheletaget viste det sig, at kiselsyrens surstof forholdt sig til basernes som 3,2 eller 1 til 1; især blev han frapperet over feldspatens sammensætning, der viste sig at svare til alunens. Han forsøgte da at ordne mineralerne efter kemiske principer, og 1814 udgav han en afhandling derom, Försök, att genom användandet af den elektrokemiska theorien och de kemiska proportionerna, grundlägga ett rent vetenskaplikt system för Mineralogien. Dette kemiske system for mineralogien blev en betydningsfuld modvægt mod den ensidige naturhistoriske methode, som var begyndt at gjøre sig stærkt gjældende i denne videnskab[2]. — De mange analyser, han allerede

---

tegne stoffer, som uden hensyn til theoretiske anskuelser altid maatte høre sammen, ved visse endelser, f. ex. for metal med oxyd og klorid —um, —a, —ana: plumbum, plumba, plumbana eller potassium, potassa, potassana o. s. v.

[1] Berzelius havde allerede 1810 isoleret silicium, men kun i uren tilstand, ved at glode kiselsyre med jern og kul; det var først 1823 at han fik det rent, af kiselfluorkalium.

[2] En fremtrædende repræsentant for denne retning var Haüy's samtidige Abraham Gottlob Werner (1750—1817), professor ved bergakademiet i Freiberg. Han lagde den hovedsagelige vægt paa mineralernes udseende og almindelige habitus, og fremhævede foruden krystalformen tillige farve, glans, haardhed og egenvægt som de væsentligste kjendetegn. Werners inddeling af mineralerne i 4 store klasser, jordartede, saltartede, brændbare og metalliske, maa vistnok siges at hvile paa et kemisk grundlag, men ellers havde han lidet tilovers for kemiens indflydelse paa mineralogien. Berzelius fortæller i sine reiseoptegnelser, at saltenes klasse saagodtsom ikke var repræsenteret i Freibergerakademiets rige og fuldstændige samling, og at Werner paa sine forelæsninger sagde, at denne klasse ikke var mineralogi, og at eleverne gjorde bedst i at

den gang havde udført, benyttede han ved denne leilighed til at beregne sin første tabel over atomvægterne, der uagtet sin endnu foreløbige karakter dog viser store fremskridt siden Dalton[1]. — En særlig interesse har endelig dette arbeide derved, at Berzelius der indførte de kemiske formler[2], ved hvilke han skabte for kemien et af dens allervigtigste og nyttigste hjælpemidler, som den ikke vilde være istand til paa nogen maade at undvære. Han brød ganske overtvært med de i kemien som betegnelser hidtil brugte geometriske symboler, cirkler, triangler, linier og lignende, og gik over til udelukkende at anvende bogstaver og tal. Han lod bogstaverne — de latinske forbogstaver — betegne ikke blot elementernes navne, men ogsaa deres vigtigste kemiske konstanter, atomvægterne. Forbindelserne betegnede han ved at sætte vedkommende elementers bogstavtegn sammen; istedetfor *O* satte han ofte et eller flere punkter, og istedetfor *S* en eller flere smaa vertikalstreger over det dermed forbundne elements navn, f. ex. $\dot{H}_2 = H_2O$, $\dot{Fe} = FeS$. Naar forbindelserne indeholder flere atomer af et element, kommer til høire for dettes tegn det tal, der angiver atomernes antal. En undtagelse herfra gjordes dog i nogle tilfælde ved de s.k. dobbeltatomer, hvor atomtegnet blev gjennemstreget, f. ex. $\#O (H_2O)$. Idet han gik ud fra surstoffet som enhed og som maalestok for de andre elementers mætningskapacitet, betragtede han

---

studere den paa apotheket. — Den krystallografiske retnings fornemste repræsentant var Berlinerprofessoren Christian Samuel Weiss (1780—1856), der indførte krystalaxerne og grundede zonelæren. — Friedrich Mohs (1773—1839), der virkede i Freiberg og senere i Wien, har ligeledes store fortjenester som krystallograf. Han gik endnu videre end Werner i den rent naturhistoriske retning, og inddelte mineralerne udelukkende efter de ydre kjendetegn, hvis eiendommeligheder han havde skarpt øie for og fremstillede med megen klarhed; man skylder ham bl. a. den almindelig anvendte haardhedsskala (1811). Mineralernes kemiske sammensætning tillagde han slet ingen betydning. Berzelius traf Mohs i Freiberg 1819: »vi talte ej ett ord om mineralogi utan med mycken ceremoni om andra saker«.

Berzelius' kemiske mineralsystem fandt vistnok i begyndelsen ingen gunstig modtagelse hos de rene mineraloger, der endog kaldte ham en Prokrustes, som forkortede eller forlængede sine offere (analyseresultaterne) for at faa dem til at passe til det paa forhaand opgjorte maal; men det varede ikke længe, før det dog øvede sin indflydelse paa mineralogien.

[1] Efter Dalton havde Thomson 1810 og Wollaston 1814 givet tabeller over ækvivalenterne. Allerede disse viser fremskridt, og til beregningen havde Wollaston ogsaa benyttet endel analyser af Berzelius.

[2] I begyndelsen opstilledes to forskjellige af hinanden uafhængige formelsystemer, et mineralogisk og et kemisk. Det mineralogiske brugte f. ex. følgende tegn:

S, kiselsyre, *C*, kalk, *f*, jernoxydul,
A, lerjord, *K*, kali, *Aq*, vand o. s. v.
M, talkjord, *F*, jernoxyd.

Formelen for Wollastonit var CS_2, for feldspat $KS^3 + 3AS^3$ o. s. v. Disse mineralogiske formler kom dog ikke i almindelig brug.

nemlig de to vandstofatomer i vand som uadskilleligt sammenhængende; dog forlod han senere denne betegnelsesmaade.

Ved en undersøgelse af blykammerslammet i en svovlsyrefabrik, der benyttede kis fra Falun, opdagede han 1817 et nyt element, som han fandt viste lighed med tellur, og som han kaldte selen (*σελήνη*, maanen).

Da 3die bind af lærebogen udkom 1818, kunde Berzelius som resultat af 10 aars arbeide give en fremstilling af læren om de kemiske proportioner i kemien, samt af den elektrokemiske theori, hvilken sidste vi dog først noget senere kommer til at omhandle. Han meddelte atomvægterne af næsten 50 grundstoffer samt formlerne og den procentiske sammensætning for ikke langt fra 2000 forskjellige kemiske forbindelser, et overvældende bevismateriale for lovene om de faste og multiple forhold[1]. Og alle disse bestemmelser var udført med den alleryderste omhyggelighed, deres nøiagtighed og skarphed har staaet sin prøve ligeoverfor senere tiders kritik. Hele dette grundlæggende materiale var for den allerstørste del tilveiebragt ved analyser, som han selv personligt havde udført[2]. Han havde ikke privatassistent, men maatte selv udarbeide og prøve de forskjellige analysemethoder; hans laboratorium var yderst tarveligt indrettet og udstyret, og mangelen paa kommunikationer vanskeliggjorde enhver anskaffelse, saa han maatte spilde megen tid paa selv at fremstille de simpleste reagentser[3]. Naar man tager alle disse vanskeligheder i betragtning, og derhos erindrer, at han ved siden af de utallige analyser endnu fik udført saa grundlæggende arbeider som mineralsystemet, den kemiske nomenklatur og de kemiske formler, kan man ikke andet

---

[1] Blandt disse bestemmelser, hvoraf han allerede tidligere i forskjellige afhandlinger havde offentliggjort endel, fortjener særligt at fremhæves analyserne af salte med krystalvand (1811 og 1812), hvor han f. ex. for det krystalliserede klorbarium fandt, at »krystalvandet indeholder dobbelt saa meget surstof som jordarten«, eller for jernvitriol, at »vandet indeholder 7 gange saa meget surstof som basen« o. s. v.

[2] Kun et mindre antal bestemmelser skyldes hans elever, saaledes lithium, som 1818 blev opdaget af brugseieren Johan August Arfvedson (1792—1841) ved en undersøgelse af mineralerne fra Utö.

[3] Wöhler fortæller (Berl. Ber. 1875), at han paa reisen til Stockholm 1823 maatte vente paa skibsleilighed 6 uger i Lübeck; han brugte denne tid til at fremstille noget metallisk kalium, som Berzelius satte stor pris paa at faa. Med hensyn til reagentser fortæller Wöhler bl. a., at blodludsalt ikke var at faa i Stockholm. Berzelius har selv fortalt, at han i Stockholm ikke kunde faa kjøbt ren saltsyre, saa han var nødt til selv at fremstille alt det, han behøvede. — I et brev fra Paris (1819) skriver han til en ven: »Bland de saker, jag tagit hos Robiquet, äro 5 skålpund rent kaustikt kali, hvaråt du torde mysa, helst det kan för en längre tid värja oss från att sörja för anskaffandet af denna svårfångna artikel.« — Og i et brev til Mitscherlich (1823) fortæller han, at han havde faaet 3 porcellænsdigler, hvoraf den ene var gaaet istykker, den anden maatte han lade en af sine elever faa, saa der bare blev en eneste igjen til ham selv.

end i den allerhøieste grad beundre dette 10aars arbeide; det er ganske vist aldeles uden sidestykke.

Berzelius, som ved Karl Johans kroning 1818 var bleven adlet, overtog det følgende aar, efter at være kommen hjem fra en længere udenlandsreise[1], stillingen som videnskabsakademiets sekretær. Han tog 1832 afsked som professor ved det karolinske institut, men blev dog fremdeles staaende som professor honorarius. I 1835 blev han i anledning af sit giftermaal ophøiet i friherrestanden. Han døde 7de august 1848.

Ved siden af sine mangfoldige experimentalundersøgelser, der strækker sig over alle kemiens felter, har Berzelius udfoldet en overordentlig stor literær virksomhed[2]. Hans grundlæggende lærebog i kemi, der oprindeligt udgjorde 3 bind, udkom i 5 oplag, hver gang paany gjennemarbeidet, sidste gang 1843—48 paa tysk i 5 bind. Fra 1821 gav han hvert aar, saalænge han levede, regelmæssige aarsberetninger om fysikens og kemiens fremskridt, og dette monumentale værk kan opvise en række af ikke mindre end 27 bind[3]. Og ved siden af alt dette har han paa sit laboratorium som lærer for Mitscherlich, Wöhler, Heinrich og Gustav Rose samt mangfoldige andre[4] opdraget saagodtsom hele den følgende generation af kemikere.

---

[1] Først til England og derefter til Paris, hvor han opholdt sig fra høsten 1818 til sommeren 1819. Han fulgte her bl. a. Gay-Lussacs, Thénards, Vauquelins Haüys og Biots forelæsninger, — om de to førstnævnte siger han i sine reiseoptegnelser, at de »läsa som änglar, det er en ren njutning at höra dem«. Om forelæsningerne i Paris siger han ellers i sin selvbiografi, at han ved at høre dem snart kom til at indse, at kunsten at give en forelæsning var meget større, end han før havde tænkt, og at den foruden naturligt anlæg udfordrer et særskilt studium.

[2] Berzelius tillagde det literære arbeide megen betydning. Da Wöhler, som oversatte hans lærebog og aarsberetninger, havde beklaget sig over, at han blev altfor stærkt optaget af saadant arbeide, skrev Berzelius til ham (1831): Hvis Davy havde været nødt til literært arbeide, saaledes som De nu er, er jeg overbevist om, at han vilde have bragt kemien et helt aarhundrede fremover; men han blev kun et »glimrende brudstykke«, fordi han ikke fra begyndelsen af havde været nødt til ved arbeide i alle videnskabens dele at studere sig ind i den som helhed.

[3] Man har ogsaa fra Berzelius' haand en selvbiografi samt endel reiseoptegnelser, der er udgivne af Söderbaum (1901 og 1903). De er høist læseværdige og indeholder meget, som belyser tidens forhold og personligheder. Det samme gjælder hans brevveksling med Liebig (udgivet af Carrière 1893) og med Wöhler (udgivet af Wallach 1902).

[4] De mest fremtrædende af disse var følgende: Christian Gottlob Gmelin (1792—1860), siden 1817 professor i Tübingen; han fremstillede bl. a. ultramarin kunstigt (1828). Heinrich Gustav Magnus (1802—1870), siden 1834 professor i fysik og teknologi i Berlin; Gottfried Wilhelm Osann (1797—1866), professor i Dorpat, senere i Würzburg; mineralanalytikeren Karl Moritz Kersten (1803—1850), professor i Freiberg; Germain Henri Hess (1802—1850), professor i St. Petersburg, grundlægger af thermokemien.

For af analyserne at kunne beregne atomvægterne, maa man, som bekjendt, gaa ud fra en forudsætning om antallet af de i vedkommende forbindelse indeholdte atomer, og da dette antal ikke er givet, vil der altid kunne være nogen usikkerhed. Berzelius gik ud fra, at atomerne kun forbinder sig i de simple forhold AB, AB_2 AB_3 o. s. v., samt fra de erfaringer, han havde gjort, at der altid finder et simpelt talforhold sted mellem surstofmængderne i saltenes syre og base. Og i Gay-Lussacs love om de gasformede forbindelsers volum fandt han yderligere en ledetraad. Han gik ud fra, at for de elementer, som kjendes i gasform, et volum svarer til et atom[1], og naar volumforholdet af de i en forbindelse indeholdte gasformede elementer var bestemt, kunde han da af analyserne beregne atomvægterne. Paa denne maade faststillede han vandets sammensætning, H_2O, og vandstoffets atomvægt, kulsyrens og kuloxydets sammensætning og kulstoffets atomvægt.

Medens Dalton, som det vil erindres, havde taget vandstoffet som enhed og udgangspunkt for atomvægterne, valgte Berzelius surstoffet. Dette element er nemlig istand til at indgaa forbindelser med næsten alle de andre, medens vandstoffet kun sjeldent indgaar i anorganiske forbindelser. Surstoffet var idetheletaget for Berzelius det centrale punkt, hvorom hele kemien dreiede sig, og derfor beregnede han alle atomvægterne paa dette element, idet han satte $O = 100$.

Der var vistnok en omstændighed, som kunde synes at tale for at beholde vandstoffet som enhed for atomvægterne. I 1815 havde den engelske læge William Prout[2] (1786—1850) udtalt den mening, at elementernes atomvægter, naar de beregnedes paa vandstoffet som enhed, lod sig udtrykke ved hele tal og saaledes var rationale multipla af dette element, som han ansaa for den egentlige grundmaterie, af hvilken de forskjellige andre grundstoffer var opstaaede ved forskjellig grad af kondensation. Prouts hypothese, der har noget bestikkende ved sig, og som navnlig Thomson søgte at opretholde, og som kemikerne flere gange

[1] Dette gjaldt kun de enkelte, men ikke de sammensatte gaser. Berzelius havde ikke faaet øie paa forholdet mellem atom og molekyl, og etablerede saaledes en væsentlig forskjel mellem de enkelte og de sammensatte stoffer.

[2] Prout er ellers bekjendt ved sine arbeider over urinsyren, hvis rigelige forekomst i slangernes exkrementer han først paaviste. Sammen med Brugnatelli fremstillede han 1818 den s.k. purpursyre, der senere af Liebig og Wöhler fik navnet murexid.

senere har været inde paa, var imidlertid ikke grundet paa tilstrækkeligt nøiagtige forsøg, og Berzelius' atomvægtsbestemmelser gav den ikke nogen støtte.

Af atomvægtsbestemmelserne fra 1818 hidsættes følgende tal, der tillige er omregnede paa $O = 16$ og sammenlignede med de nu antagne:

		(1818)		(1907)
Surstof	100	16		16
Vandstof	6,6338	1,0614		1,008
Kvælstof[1]	175,63	28,10	$= 2 \times 14{,}05$	14,01
Klor[1]	442,65	70,82	$= 2 \times 35{,}41$	35,45
Svovl	201,16	32,185		32,06
Kulstof	75,33	12,053		12,00
Kisel[2]	296,42	47,427	$= 3/2 \times 31{,}618$	28,4
Jern	678,43	108,549	$= 2 \times 54{,}275$	55,9
Bly	2589	414,24	$= 2 \times 207{,}12$	206,9
Kalium	979,83	156,773	$= 4 \times 39{,}193$	39,15
Sølv	2703,21	432,513	$= 4 \times 108{,}128$	107,93

[1] Det vil erindres, at Gay-Lussac og Thénard og med dem de fleste andre alt for flere aar siden var gaaet over til Davys mening, at klor var et enkelt stof og saltsyren dettes vandstofforbindelse. Men Berzelius folte sig, som det senere nærmere vil omtales, endnu ikke overbevist, og antog fremdeles, at saltsyren indeholdt surstof. Den skulde være oxyd af et hypothetisk radikal muriaticum ($M = 142{,}65$), og klor blev da oxyderet saltsyre. Han skrev derfor:

MO_2, saltsyre,
MO_3, klor,
MO_8, klorsyre,
$KO_2 + 2MO_8$, klorsur kali o. s. v.

Berzelius antog ogsaa, som ligeledes i foregaaende afsnit nævnt, at ammoniak indeholder surstof, idet han betragtede kvælstoffet som oxyd af et hypothetisk nitricum ($N = 75{,}63$):

NO ($\dot{N}$), kvælstof,
NO_2 ($\ddot{N}$), kvælstofoxydul,
NO_3 ($\dddot{N}$), kvælstofoxyd,
NO_4 ($\ddddot{N}$), salpetersyrling,
NO_6 ($\dot{\ddot{N}}$), salpetersyre.

NOH_6 ($\dot{N}H_6$), ammoniak,
$\dot{N}H_6 + \dot{\ddot{N}}$, salpetersur ammoniak o. s. v.

Det varede dog nu ikke saa længe, for Berzelius gik over til at antage klor og kvælstof for enkelte stoffer.

At bringe det s.k. ammonium i samklang med antagelsen af kvælstoffets surstofindhold voldte Berzelius megen vanskelighed, og han modificerede gjentagne gange sin opfatning af dette, men sluttelig gik han dog over til den theori, som Ampère allerede havde opstillet, at ammonium, NH_4, var et metallisk radikal, der forholdt sig analogt med kalium.

[2] Berzelius skrev kiselsyrens formel SiO_3, svarende til svovlsyrens, efter den allerede nævnte analogi mellem

feldspat: $KO \cdot SiO_3 + Al_2O_3 \cdot 3SiO_3$
og alun: $KO \cdot SO_3 + Al_2O_3 \cdot 3SO_3$.

Naar, som man her ser, flere af metallerne tillagdes den dobbelte eller firedobbelte af den nu antagne atomvægt, var dette en følge af den ovenfor nævnte forudsætning, efter hvilken metallernes oxydationsgrader kun skulde være MO, MO_2, MO_3 o. s. v. Efter denne forudsætning og idet han dengang ikke vilde erkjende andre forhold som f. ex. M_2O_3, skrev Berzelius for jernoxydul og jernoxyd formlerne FeO_2 ($\ddot{F}e$) og FeO_3 ($\dddot{F}e$), medens vi nu skriver FeO og Fe_2O_3, — for sølvoxyd AgO_2, nu Ag_2O, — for baryt BaO_2, nu BaO, — for kobberoxydul CuO, nu Cu_2O o. s. v. Der var altsaa en vilkaarlighed i forudsætningerne, som endnu gjorde tallene usikre.

Men snart kom der nye opdagelser, som maatte tages i betragtning ved bestemmelsen af atomvægterne.

Dulong i forening med Alexis Petit (1791—1820) fandt 1819, at alle elementer har den samme atomvarme, idet produktet af atomvægt og specifik varme er konstant (i middel = 6,3), saa at man af den specifike varme kan beregne atomvægten. Beregningerne førte til det resultat, at endel af de af Berzelius opstillede atomvægter for metallerne maatte halveres. For øieblikket fæstede Berzelius sig dog ikke nærmere ved dette, da hans interesse meget stærkt blev optaget af en anden samtidig opdagelse, Mitscherlichs opdagelse af isomorfien.

Eilhard Mitscherlich (1794—1863) havde først studeret orientalske sprog i Heidelberg, men gik snart over til naturvidenskaberne, og studerede kemi i Göttingen under Stromeyer. Han kom 1818 til Berlin, hvor han beskjæftigede sig med en undersøgelse af de fosforsure og arsensure salte, for hvilke Berzelius havde fundet surstofforhold, der afveg fra de øvrige kjendte saltes. Da Berzelius paa hjemveien fra Paris høsten 1819 opholdt sig i Berlin, lærte han at kjende Mitscherlich, som fulgte efter ham til Stockholm, hvor han arbeidede til 1821, da han blev Klaproths efterfølger ved Berlins universitet[1].

Under den ovennævnte undersøgelse havde krystalformerne af de fremstillede salte tildraget sig hans opmærksomhed, og da han gjorde bekjendtskab med Gustav Rose, som studerede under Weiss, lærte han af denne krystallografi, medens han til gjengjæld lærte Rose kemisk analyse. Mitscherlich blev snart en ligesaa dygtig krystallograf som kemiker; han indførte anvendelsen af den sfæriske trigonometri ved krystal-

[1] Da Mitscherlich tiltraadte stillingen som professor i Berlin, havde han som amanuensis Karl Friedrich Schlippe (1799—1867), der fortjener at nævnes som opdager af det bekjendte natriumsulfantimoniat, der bærer hans navn (1821), samt af det smukt krystalliserede kobberkalciumacetat (1837).

formernes beregning, og krystallografien skylder ham derhos den forbedrede konstruktion af reflexionsgoniometret samt opdagelsen af krystalvinklernes forandring med temperaturen.

Mitscherlich havde fundet, at visse fosforsure saltes krystalform viste overensstemmelse med de tilsvarende arsensures, og ved at forfølge dette videre lykkedes det ham ogsaa at paavise saadan overensstemmelse mellem andre analogt sammensatte forbindelser, der ligeledes indeholder forskjellige grundstoffer, f. ex. de med $5H_2O$ krystalliserende kobber- og mangansulfater, eller de naturligt forekommende strontium- og blykarbonater, hvis form stemte overens med arragonitens. Disse iagttagelser, angaaende hvilke han før sin afreise til Stockholm 1819 gav en foreløbig meddelelse, var ganske uforenelige med den siden Haüy almindeligt raadende opfatning, at samme krystalform — undtagen i det regulære system — forudsætter de samme grundstoffer, forenede i samme forhold [1], — og der fremkom forskjellige indvendinger, endog fra den gamle franske mester selv. Men uden at lade sig afbryde heraf fortsatte Mitscherlich sit arbeide og meddelte videre resultater 1820 og 1821. I den sidste afhandling — det er i denne, at betegnelsen isomorfi første gang er benyttet — offentliggjorde han et betydeligt antal maalinger og iagttagelser, hvorved han definitivt paaviste, at arsensyren og fosforsyren er isomorfe, samt at kalkjorden i arragonit er isomorf med blyoxyd og strontian. Han opstillede til slutning følgende lov: samme antal atomer, naar de er forbundne paa samme maade, frembringer samme krystalform, og denne beror ikke paa atomernes natur, men paa deres antal og den maade, hvorpaa de er forbundne.

I dette mærkelige arbeide[2] meddelte Mitscherlich ogsaa en anden vigtig opdagelse, at et og samme stof (natriumdihydrofosfat samt ligeledes det tilsvarende arsensure salt) kan optræde i to forskjellige krystalformer. Han grundlagde derved læren om dimorfi, paa hvilken det kort efter (1826) lykkedes ham i svovlets to forskjellige tilstande at finde et typisk exempel.

---

[1] Man havde vistnok allerede tidligere gjort enkelte iagttagelser, der stred mod dette Haüys princip. Saaledes havde Leblanc 1787 af blandede opløsninger af jern- og kobbervitriol fremstillet krystaller, der med meget vekslende jern- og kobberindhold viste samme krystalform; han fremstillede ogsaa alun, der med bibehold af sin form indeholdt meget jernoxyd. Gay-Lussac fandt 1816, at en krystal af kalialun vokser i en opløsning af ammoniakalun uden at forandre sin form. Ogsaa den franske mineralog François Beudant (1787—1850) havde gjort lignende iagttagelser med blandede vitrioler. Men denne slags enkelte iagttagelser havde ikke formaaet at rokke ved det anerkjendte princip.

[2] Udgivet af P. Groth i Ostwalds Klassiker No. 94 (1898).

Mitscherlichs opdagelse af isomorfien har øvet indflydelse baade paa mineralogien[1] og paa kemien, og navnlig havde Berzelius øie for dens vidtrækkende betydning, og fandt i den et værdifuldt hjælpemiddel til bestemmelse af atomvægterne. Naar man nemlig gaar ud fra, at isomorfe stoffer indeholder det samme antal atomer, saa vil, hvis dette antal er givet for et af stofferne, dermed ogsaa antallet være givet for de øvrige. Og dette betjente han sig i stor udstrækning af ved den videre bearbeidelse af atomvægterne.

Det var dog først adskillige aar senere, nemlig 1826, at Berzelius udgav sin nye tabel over atomvægterne[2]. Under hensyntagen til jernoxydets isomorfi med lerjorden samt jernoxydulets med magnesiumgruppens oxyder gav han nu jernets to surstofforbindelser formlerne FeO og Fe_2O_3, som vi fremdeles bruger. Atomvægterne blev saaledes det halve af de tidligere antagne, og de viste da overensstemmelse med Dulong og Petits lov. Ogsaa alkalimetallerne og sølvets atomvægter blev halverede, idet han gik ud fra, at forholdet mellem metal og surstof i de stærkere baser var som 1 : 1, og som følge deraf skrev KO, NaO og AgO, med atomvægter, som var det dobbelte af de nu antagne[3]. — Klor og kvæl-

---

[1] Johann Nepomuk Fuchs (1771—1856), professor i München, ellers bekjendt ved opdagelsen af vandglas (1825), havde allerede 1815 opstillet en lære om vikarierende bestanddele hos mineralerne. Ved analysen af Gehlenit, et vandholdende silikat af lerjord, jernoxyd og kalk, fandt han, at en kemisk formel lod sig aflede, naar man slog jernoxydet sammen med kalken og sammenlignede summen af begges surstofmængde med de øvrige bestanddeles. Han sluttede deraf, at jernoxydet ikke var nogen væsentlig eller nødvendig bestanddel, men var tilstede som vikar for den mængde kalk, om ellers havde maattet være tilstede, for at der skulde være det rigtige forhold mellem bestanddelene. Han erkjendte ogsaa, at i alun kan ammonium og kalium helt eller delvis erstatte hinanden. Men Fuchs var ikke kommen til den opfatning, der er det væsentlige for isomorfien, at bestanddelene maatte have tilsvarende atomistisk sammensætning.

Mitscherlichs opdagelse foranledigede Berzelius til i sit laboratorium at lade en række forskjellige mineraler analysere, og det viste sig da, at kalk, magnesia, jernoxydul og manganoxydul, som allerede Mitscherlich havde erkjendt for isomorfe, samt ligeledes jernoxyd og lerjord, i et og samme mineralspecies kunde erstatte hinanden i meget forskjellige forhold, — hos augiterne, hvis analyser udførtes af H. Rose 1820, hos hornblenderne, der aaret efter analyseredes af Pehr Adolph v. Bonsdorff (1791—1839), senere professor i Helsingfors, samt hos granaterne, der 1823 bearbeidedes af greve Hans Gabriel Trolle-Wachtmeister (1782—1871). Da det nu viste sig, at disse forskjellige baser helt eller delvis kan erstatte hinanden uden at forandre mineralernes karakter, fandt Berzelius 1824 at maatte foretage en væsentlig forandring i det kemiske mineralsystem. Tidligere havde han ordnet efter baserne, de elektropositive bestanddele, men nu gik han over til ordning efter de elektronegative elementer, hos hvilke isomorfien i mindre grad gjør sig gjældende.

[2] Man finder den i årsberättelsen for 1826 p. 72.

[3] Tallene viser ellers for flere atomvægters vedkommende afvigelser fra den p. 50 meddelte tabel; saaledes sattes nu $Si = 277{,}478$ eller (for $H = 1$) 44,469, og $C = 76{,}437$ eller 12,250.

stof, hvis elementare natur Berzelius allerede i flere aar havde erkjendt, kom nu ogsaa ind i tabellen som enkelte stoffer[1].

Naar Berzelius havde ventet længe med at tiltræde den af kemikerne almindeligt nærede opfatning af de sidstnævnte stoffers elementare natur, ligger dette i hans utilbøielighed til uden den allernøieste prøvelse at gaa med paa nye theorier, der saaledes som læren om de surstoffrie syrer og den dermed i forbindelse staaende opfatning af halogenerne, gjorde indgreb i hans lærebygning og system. Det var først omkring 1820 at han opgav den mening, at alle syrer indeholdt surstof, men samtidigt udskilte han som en egen klasse vandstofsyrernes salte, og kaldte dem haloidsalte, i modsætning til surstofsyrernes eller amfidsaltene.

Grundlaget for Berzelius' lærebygning var hans elektrokemiske theori, af hvilken han, som før nævnt, i 1818 havde givet en fyldigere fremstilling, men hvis hovedtræk han alt flere aar iforveien havde opstillet. Den væsentlige forskjel mellem denne theori og den, som Davy havde opstillet, var, at medens den sidstnævnte, som det vil erindres, betragtede smaadelenes kontakt som kilden til den elektriske spænding, gik Berzelius ud fra, at smaadelene allerede i og for sig, som en dem tilliggende egenskab, havde elektrisk polaritet, men at de forskjellige poler havde forskjellige elektricitetsmængder, saa den ene art elektricitet var'

[1] Antallet af enkelte stoffer blev 1826 og de nærmest paafølgende aar forøget ved nye opdagelser. Antoine Jérome Balard (1802—1876), professor i Montpellier, senere ved Sorbonne, opdagede 1826 brom, som allerede Liebig havde faaet frem af Kreuznacher-salt, men ikke nærmere undersøgt, idet han holdt det for klorjod. Det nye element blev 1829 gjort til gjenstand for en udførligere undersøgelse af Karl Jacob Löwig (1803—1890), senere professor i Breslau. I 1827 fremstillede Wöhler aluminium ved at lade kalium indvirke paa kloridet, til hvis fremstilling Hans Christian Orsted (1777—1851), professor i Kjøbenhavn, et par aar tidligere havde angivet en elegant methode. I 1828 fandt Berzelius i thorit fra Langesundsfjorden en jordart, hvis metal kan kaldte thorium. Dette navn havde han tidligere anvendt paa et metal, han 1815 troede at have fundet i eudialyt fra Grønland, men da han siden havde paavist, at den formentlig nye jordart i eudialyten var basisk yttriumfosfat, overførte han nu navnet paa den senere opdagede jordarts metal. Hertil er endnu at føie vanadium, som 1830 blev fundet i stangjern fra Taberg af Berzelius' elev Nils Gabriel Sefström (1787—1845). Allerede i 1803 havde spanieren Andres Manuel del Rio i et fra Mexiko, hvor han var professor ved bergskolen, stammende mineral, fundet et metal, som han kaldte erythronium, men som Collet-Descotil erklærede for at være krom. Wöhler viste 1830, at del Rios metal var vanadium, og mineralet blyvanadat.

Videre kan i denne forbindelse nævnes, at Berzelius' elev og efterfølger som professor, Carl Gustav Mosander (1797—1858), fandt at cerium i sin forekomst i mineralriget altid er ledsaget af to andre metaller, lanthan (*λανθάνειν*, være skjult), hvilket han opdagede 1839, samt didym (*δίδυμος*, tvillingbror), som han fandt 1843. Samme aar opdagede han ogsaa, at Gadolins ytterjord foruden oxydet af det egentlige yttrium ligeledes indeholder oxyder af to andre metaller, terbium og erbium (navnene afledede af findestedet Ytterby).

den overveiende. Efter den forherskende art delte han stofferne i positive og negative. Den kemiske forbindelse beroede paa tiltrækning af smaadelenes uligeartede poler. Udgaaende fra surstoffet som det mest negative, regnedes de elementer, hvis oxyder er baser, for elektropositive, og de, som med surstof giver syrer, for elektronegative. Stofferne ordnedes i en spændingsrække, der begyndte med surstoffet, derefter kom metalloiderne, saa vandstoffet, og tilslut metallerne, endende med alkalimetallerne som de mest positive.

Det var den ligefremme følge af denne theori, at den derpaa grundede lærebygning maatte blive udpræget dualistisk. Er de elektrokemiske anskuelser rigtige, siger Berzelius, saa følger deraf, at enhver kemisk forbindelse ene og alene afhænger af to modsatte kræfter, den positive og den negative elektricitet, og at saaledes enhver forbindelse maa være sammensat af to dele, der er forenede ved virkningen af deres elektrokemiske reaktion. Og heraf følger, fortsætter han, at et hvilketsomhelst sammensat stof, uanseet antallet af dets bestanddele, kan deles i to dele, en positiv og en negativ. Saaledes er f. ex. det svovlsure natron ikke sammensat af svovl, surstof og natrium, men af svovlsyre og natron, hvilke igjen kan deles i en positiv og en negativ bestanddel[1]. Ligeledes kan alun ikke betragtes som umiddelbart sammensat af sine elementer, men den maa betragtes som produkt af reaktionen mellem svovlsur lerjord som negativt og svovlsur kali som positivt element[2].

Denne dualistiske betragtning, der for saltenes vedkommende allerede fremtræder hos Rouelle, blev nu for hele den anorganiske kemis vedkommende gjennemført til et fast bygget system, hvor surstoffet indtog den centrale og dominerende plads. Og dette system var gjennem lange tider kemikernes ledetraad.

---

[1] Forbindelser som natron og svovlsyre, $\overset{+}{Na}\bar{O}$ og $\overset{+}{S}\bar{O}_3$ betegnedes som sammensatte atomer af første orden, det svovlsure natron, $\overset{+}{NaO} + S\bar{O}_3$ og lignende salte som sammensatte atomer af anden orden.

[2] Paa samme maade betegnedes alun og lignende dobbelsalte som sammensatte atomer af tredie orden.

XIII.

Den organiske kemi i den første trediedel af det 19de aarhundrede.

Den første betingelse for fremskridt i denne del af kemien var udviklingen af den organiske analyse, hvis resultater endnu, som det vil erindres, var ret ufuldkomne.

Gay-Lussac og Thénard gjorde her det første skridt, idet de forlod den hidtil anvendte methode, at lade forbrændingen foregaa i et afmaalt surstofvolum, og (1810) gik over til at anvende substantser, der indeholder kemisk bundet surstof, som ved ophedning let afgives. De blandede det organiske stof med en afveiet mængde klorsur kali, og formede massen til smaa kugler, som de ved hjælp af en dertil udboret hane lod falde ned i et vertikalt stillet glødende rør, der tillige var forsynet med et gasledningsrør, gjennem hvilket den ved forbrændingen dannede kulsyregas samt det overskydende surstof kunde opsamles over kviksølv og bestemmes volumetrisk.

Berzelius forbedrede (1814) methoden ved at bruge en blanding af klorsur kali med klornatrium, hvorved analysen fik en jævnere gang end ved anvendelsen af ublandet klorat, der virkede mere explosionsartet. Ophedningen foregik i et horizontalt, i den ene ende lukket rør, som var forbundet med et veiet klorkalciumrør, der tillod direkte bestemmelse af det ved forbrændingen dannede vand, hvorefter gaserne opsamledes over kviksølv i en klokke, i hvilken var indbragt et lidet veiet glaskar med kalilud, der tjente til optagelse og vægtsanalytisk bestemmelse af kulsyregasen.

Brugen af kobberoxyd indførtes 1815 af Gay-Lussac ved analysen af kvælstofholdende forbindelser, og kort tid efter gav Döbereiner[1] dette oxyderende middel en mere almindelig anvendelse.

[1] Johann Wolfgang Döbereiner (1780—1849), professor i Jena. Man skylder ham flere vigtige opdagelser. Han undersøgte 1821 de produkter, som dannes, naar alkohol oxyderes ved kromsyre eller brunsten og svovlsyre, og iagttog dannelsen af et flygtigt stof, surstofæther, i hvis sammensætning indgik lige rumdele oliedannende gas

Sin endelige udvikling til den form, der endnu benyttes, fik elementaranalysen ved Liebig, navnlig gjennem indførelsen af kugleapparatet, der i saa høi grad letter kulsyrebestemmelsen. Liebig offentliggjorde methoden 1831 i 21de bind af Poggendorffs Annalen. — Omtrent samtidigt udviklede Dumas sin methode til bestemmelse af kvælstoffet.

Det nærmeste resultat af Berzelius' analyser af organiske forbindelser var erkjendelsen af, at disse, om de end er af en mere kompliceret sammenhæng, dog følger de samme love om de bestemte vægtsforhold som de anorganiske. Imidlertid saa han dengang en væsentlig forskjel deri, at medens de anorganiske forbindelser er binære, forekom de organiske ham at maatte opfattes som ternære eller kvaternære, indeholdende mindst 3 elementer[1]. Og han antog videre, idet han sluttede sig til Lavoisier[2], at medens alle oxyderede stoffer i den anorganiske natur indeholder et enkelt radikal, saa er alle organiske stoffer oxyder af sammensatte radikaler, der hos plantestofferne i almindelighed bestaar af kulstof og vandstof, og hos de dyriske stoffer tillige af kvælstof. Disse udtalelser af Berzelius er fra 1817 (andet oplag af hans lærebog), og to aar senere lagde han til, at den elektrokemiske theori ikke lod sig anvende paa de organiske forbindelser; disse kunde ved forraadnelse og gjæring undergaa forandringer, hvortil intet tilsvarende havdes i den anorganiske natur, og elementernes egenskaber var idetheletaget hos disse modificerede under livskraftens paavirkning. Forestillingen om livskraften som den nødvendige betingelse for dannelsen af organiske forbindelser var paa denne tid almindeligt herskende, og man kjendte endnu intet exempel paa, at en virkelig organisk forbindelse lod sig fremstille kunstigt, som laboratorieprodukt. Det var først 1828, at man ved Wöhlers kunstige fremstilling af urinstoffet lærte et saadant at kjende, men de nedarvede forestillinger om livskraftens uundværlighed holdt sig ikkedestomindre meget længe.

---

og surstof (aldehyd); 1835 fremstillede han ogsaa aldehydammoniak. I 1822 studerede han edikedannelsen, og gav den rigtige forklaring paa den derved stedfindende reaktion, at alkoholen optager surstof. Det følgende aar opfandt han platinafyrtøiet. Han har ogsaa bl. a. opdaget furfurol (1831) og først fremstillet æthylsulfid (1833). — I 1829 gjorde Döbereiner opmærksom paa det eiendommelige forhold, der finder sted mellem atomvægterne af forskjellige grupper af 3 hverandre nærstaaende elementer, de s.k. triader.

[1] Forbindelser som cyan, CN, og oliedannende gas, C_2H_4, regnedes saaledes ikke som organiske.

[2] Lavoisier havde, i traité de chimie, herom bl. a. udtalt: J'ai déjà pu observer, que dans le règne minéral presque tous les radicaux oxidables et acidifiables étaient simples; que dans le règne végétal au contraire et sur-tout dans le règne animal, il n'en existait presque pas qui ne fussent composés au moins de deux substances, d'hydrogène et de carbone (Oeuvres I, 147).

Naar kemikerne bestemte forbindelsernes kvantitative sammensætning, havde de hidtil altid anseet det som en selvsagt sag, at stoffer, der havde samme procentiske sammensætning, ogsaa havde de samme egenskaber. Men det varede ikke længe, før man kom til at erkjende, at stoffer med endog høist forskjellige egenskaber kunde have samme sammensætning. Det første tilfælde blev iagttaget af Liebig, der i begyndelsen af 20-aarene var beskjæftiget med en undersøgelse af det af englænderen Edward Howard i 1800 opdagede knaldkviksølv, hvilket han erkjendte som salt af en eiendommelig syre. Ved analysen viste det sig, at knaldsyren havde ganske samme procentiske sammensætning som den af Wöhler 1822 analyserede cyansyre. Liebig formodede, at der maatte foreligge en feiltagelse, og han foranledigede Wöhler til at gjentage sin analyse; det viste sig imidlertid, at denne var rigtig, og i 1826 blev det ved analyser af sølvsaltene bragt udenfor al tvivl, at begge syrer havde samme sammensætning. — I 1825 foretog Michael Faraday[1] (1794—1867), Davys discipel og ven, en undersøgelse af komprimeret oliegas, som dengang i London brugtes til belysning. Under dette arbeide, som er berømt i kemiens historie, fordi benzol ved denne leilighed blev opdaget, fandt Faraday et kulvandstof (butylen), der havde samme procentiske sammensætning som den oliedannende gas, men ganske andre egenskaber, deriblandt dobbelt saa stor damptæthed. — I 1828 fandt Wöhler, at det cyansure ammoniak gik over til urinstof uden at forandre sammensætning. — Karl Kestner (1803—1870), en kemisk fabrikant i Elsass, havde lagt mærke til en eiendommelig syre, som undertiden indeholdes i vinsten, og som L. Gmelin gav navnet druesyre, og Berzelius fandt (1830), at denne syre havde ganske den samme sammensætning som vinsyren. Han foreslog nu for saadanne tilfælde at benytte betegnelsen isomeri; kort efter indførte han, for tilfælde som det af Faraday iagttagne, betegnelsen polymeri, og foreslog videre metameri som betegnelse for de tilfælde, hvor forskjelligheden kan forklares ved atomernes forskjellige stilling, i hvilken henseende han gav som exempel svovlsurt tinoxydul og svovlsyrligt tinoxyd, $SnO \cdot SO_3$ og $SnO_2 \cdot SO_2$. For analoge tilfælde, hvor

[1] Faraday var hovedsageligt fysiker, men kemien skylder ham flere vigtige opdagelser, deriblandt klorkulstofferne (Faradays s.k. kunstige kamfer) 1821. Han var den første, som overførte hidtil for permanente anseede gasarter til flydende form, saaledes klorgasen, idet han gik ud fra klorhydrat, hvis sammensætning han definitivt fastslog 1823. Samme aar komprimerede han kulsyregasen til vædske. — Kulsyregas i fast form blev først noget senere fremstillet, 1835 af den franske mekaniker A. Thilorier, og 1844 af Wienerlægen Johann Natterer (1821—1900), hvis kulsyreapparat indtil henimod slutningen af aarhundredet var almindelig udbredt paa laboratorierne.

det gjaldt enkelte stoffer som f. ex. diamant og grafit, indførte Berzelius 1841 betegnelsen allotropi.

Opdagelsen af de forskjellige tilfælde af isomeri og den nærliggende forklaring, at atomernes gruppering var forskjellig i de isomere forbindelser, maatte i høiere grad henlede kemikernes opmærksomhed paa spørgsmaalet om forbindelsernes kemiske konstitution. Og den blandt kemikerne herskende dualistiske anskuelse maatte da efterhaanden komme til at øve sin paavirkning paa den organiske kemi, hvor Berzelius fra først af havde tvivlet paa, at den kunde faa anvendelse.

Den første mere fuldstændigt gjennemførte undersøgelse af en større gruppe organiske forbindelser var Chevreuls[1] arbeide over de naturlige fedtarter, der paabegyndtes 1811 og afsluttedes 1823. Omtrent samtidigt med Chevreul var Braconnot[2] begyndt at beskjæftige sig med samme emne, og han var kommen til det resultat, at de naturlige fedtarter ikke var homogene stoffer, men i almindelighed blandede af en lettere og en tungere smeltelig del. Chevreul isolerede og undersøgte nu disse forskjellige fedtbestanddele, stearin, palmitin (margarin), olein, butyrin o. s. v., og i løbet af aarene isolerede og bestemte han ogsaa de vigtigste af fedtsyrerne, saaledes oliesyren 1813, stearinsyre og palmitinsyre 1816, valeriansyren 1818[3], smørsyre, kapronsyre og kaprinsyre 1818. Han erkjendte, at alle disse syrer forekom bundne til glycerin, og han gav for første gang fuldstændig klar greie paa forsæbningen. Han erkjendte ogsaa, at de forskjellige nærmere fedtbestanddele forholder sig paa lignende maade som de sammensatte æthere, idet de ved alkalier spaltes til en sur og en indifferent bestanddel, og ved at sammenligne vægterne af fedtet og dets spaltningsprodukter konstaterede han, at spaltningen foregaar under optagen af vand.

Kjendskabet til de sammensatte æthere gjorde nu et betydeligt fremskridt ved et udførligt arbeide, som Dumas offentliggjorde 1828 i fællesskab med apothekeren Polydore Boullay (1806—1835). Man finder

---

[1] Michel Eugène Chevreul, født i Angers 1786, var professor ved jardin des plantes, og holdt forelæsninger over kemiens anvendelse paa farverikunsten ved gobelinmanufakturet. Foruden de egentlige fedtbestanddele har han bl. a. opdaget æthal og kolesterin. Chevreul opnaaede en alder af 103 aar. — I 1825 tog Chevreul i forening med Gay-Lussac patent paa fremstillingen af stearinlys, men deres fremgangsmaade, talgens forsæbning med alkalier, viste sig altfor kostbar og kompliceret; det var først efterat man 1831 havde begyndt at forsæbe med kalk, at en lønnende fabrikation kunde komme i gang.

[2] Henri Braconnot (1781—1855), senere professor i Nancy. Man skylder ham bl. a. opdagelsen af glykokoll (1820) samt pektin (1831).

[3] Chevreul kaldte den, efter forekomsten i tran, delfinsyre. Dens tilstedeværelse i valerianroden blev først erkjendt noget senere.

her for første gang udtalt den opfatning, at ætherarterne er analoge med saltene; det til grund for alkohol og dens derivater liggende radikal betragtede de som værende af basisk natur, da det formaar at neutralisere syrerne. Dette radikal var den oliedannende gas, og der var to tidligere iagttagelser, som førte dem til dette; Gay-Lussac havde 1815 fundet, at damptætheden af alkohol er lig summen af vanddampens og den nævnte gasarts, og aaret efter havde Robiquet og Colin paavist, at æthylkloridet, som Thénard havde fremstillet af alkohol og saltsyre, dog ikke indeholder disse to bestanddele, men kan betragtes som sammensat af ligestore rumdele oliedannende gas og saltsyregas. Dumas og Boullay opstillede nu den theori, at de forskjellige derivater af alkohol indeholder oliedannende gas som nærmere bestanddel, og de sammenlignede dem med derivaterne af ammoniak:

Oliedannende gas . .	C_4H_4.	Ammoniak	NH_3.
Alkohol	$C_4H_4 \cdot H_2O$.	Vandig ammoniak	$NH_3 \cdot H_2O$.
Æther	$(C_4H_4)_2 \cdot H_2O$.	Ammoniumoxyd .	$(NH_3)_2 H_2O$.
Æthylklorid	$C_4H_4 \cdot HCl$.	Salmiak	$NH_3 \cdot HCl$[1].

Berzelius gik efter en tids forløb med paa denne theori, som efter det af ham foreslaaede navn for radikalet er kjendt som ætherintheorien; han sagde dog, at den slags formler kun burde indføres, naar de til grund for dem liggende idéer kunde betragtes som bekræftede sandheder; ellers vilde de føre til babylonisk forvirring.

Forestillingerne om de til grund for de organiske forbindelser liggende radikaler antog snart en fastere form, især ved Liebigs og Wöhlers arbeide om benzoesyrens radikal 1832, et arbeide, der til alle tider vil blive regnet som et af kemiens klassiske værker. De paaviste, at bittermandelolien og benzoesyren tilligemed en hel del nye derivater, som man nu for første gang lærte at kjende, grupperede sig om et »sammensat grundstof«, radikalet benzoyl, $C_{14}H_{10}O_2$[2]:

Bittermandelolie	$C_{14}H_{10}O_2 \cdot H_2$.
Benzoesyre	$C_{14}H_{10}O_2 \cdot H_2O_2$.
Benzoylklorid	$C_{14}H_{10}O_2 \cdot Cl_2$.
Benzoylcyanid	$C_{14}H_{10}O_2 \cdot (CN)_2$.
Benzamid[3]	$C_{14}H_{10}O_2 \cdot (NH_2)_2$.

[1] $O = 16$, $H = 1$, $C = 6$.

[2] Endelsen yl, som siden er bleven benyttet saa meget, er afledet af ὕλη, stof, materie.

[3] De erkjendte denne forbindelses analogi med det to aar forud af Dumas fremstillede oxamid.

Berzelius erklærede straks, at dette arbeides resultater var de vigtigste, som hidtil var vundne i den vegetabilske kemi; han blev saa begeistret, at han sagde, nu gryede der en ny dag i kemien; han vilde af denne grund have foretrukket at kalde radikalet proin eller orthrin (daggry eller morgendæmring), skrev han endog. Og ligeoverfor de her indvundne kjendsgjerninger kunde han ikke længere holde paa sin tidligere mening, at radikalerne ikke kunde indeholde surstof.

Men denne ubetingede tilslutning fra Berzelius' side varede ikke stort mere end aaret ud; han havde faaet betænkeligheder ved at antage surstofholdende radikaler, da de ikke lod sig forene med den elektrokemiske theori. Og nu (1833) var han kommen til den mening, at de dualistiske anskuelser ogsaa maatte have gyldighed for de organiske forbindelser; disse var nemlig at opfatte ganske paa samme maade som de mineralske, som binære grupper, kun med den forskjel, at sammensatte radikaler spillede de anorganiske elementers rolle[1]. For benzoyls vedkommende mente han, at det var oxydet af et radikal $C_{14}H_{10}$. Og idet han nu efter Ampères ammoniumtheori afledede ammoniaksaltene af det med kalium analoge metalliske radikal NH_4, var ogsaa ætherintheoriens sammenligning med ammoniaksaltene, afledede af NH_3, ikke længere holdbar[2]. Han opstillede derfor radikalet C_2H_5 og betragtede æther som dettes oxydul $(C_2H_5)_2O$, medens han i alkohol saa et oxyd af C_2H_6, — men dermed gik ogsaa sammenhængen mellem de to sidstnævnte aabenbart sammenhørende forbindelser tabt.

Liebig derimod opstillede aaret efter (1834) i et arbeide om ætherens konstitution radikalet C_4H_{10}, ethyl (æthyl); æther var dettes oxyd, og alkohol hydratet:

Æther . . . . . $C_4H_{10}O$
Alkohol . . . . . $C_4H_{10}O \cdot H_2O$
Æthylklorid . . . . . $C_4H_{10}Cl_2$
Salpeteræther. . . . $C_4H_{10}O \cdot N_2O_3$.

Han erkjendte saaledes den rigtige sammenhæng, at æther og alkohol hører sammen ligesom kali og kalihydrat, men opnaaede kun dette

[1] Eller, radikalerne er »elementhærmere«, de efteraber elementerne.

[2] Samme aar havde Robert Kane (1810—1890), professor i Dublin, foreslaaet at sammenfatte kulstoffet og vandstoffet i æther under benævnelsen æthereum; æther vilde da være dettes oxyd, og alkohol dets oxydhydrat. Ved at opstille denne mening vilde han ikke, sagde han, optræde mod ætherintheorien, men kun oversætte den til en betragtningsmaade, som svarede til ammoniumtheorien. Kanes afhandling, som blev offentliggjort i en Dublinerjournal, blev dog lidet kjendt og har neppe øvet nogen indflydelse.

derved, at han fordoblede formelen (molekylvægten) for alkohol. — Og i det af Zeise[1] aaret forud opdagede merkaptan erkjendte Liebig kort efter et til alkohol svarende sulfhydrat.

Liebigs arbeider i disse aar omfattede foruden æthylderivaterne ogsaa de nærstaaende derivater af myresyre[2] og edikesyre, og førte ham bl. a. til opdagelsen af aceton, kloral og kloroform[3] samt (1835) aldehyd, der allerede før var iagttaget af Döbereiner, men som han først definitivt karakteriserede og gav navn (alkohol dehydrogenatus)[4]. — Myresyren og edikesyren antog han kunde sammenlignes med benzoesyren og ligesom denne afledes af surstofholdende radikaler. Imidlertid fandt han at kunne slutte sig til Berzelius, der antog radikalet acetyl, C_4H_6; dette klorid saa han i det af hans discipel Regnault[5] fremstillede monokloræthylen, $C_4H_6Cl_2$, og aldehyd, $C_4H_6O \cdot H_2O$, samt edikesyre, $C_4H_6O_3 \cdot H_2O$, var da at opfatte som forskjellige oxydationsgrader af dette radikal.

Begrebet alkohol fik ved denne tid en større almindelighed og klarhed, idet Dumas og Péligot[6] i 1834 meddelte en undersøgelse af den s.k. træspiritus, hvis forskjellighed fra den almindelige spiritus allerede 1812 var godtgjort af englænderen Philips Taylor. De paaviste i dette vigtige og betydningsfulde arbeide, at den ved gjæring af vin dannede alkohol ikke er en substants, der staar alene i sit slags, men at den er typen for en talrig klasse organiske stoffer, for hvilke benævnelsen alkohol bliver fælles. Den af dem undersøgte methylalkohol afledede de af radikalet methylen, hvis sammensætning stiller det i klasse med ætherin og Faradays kulvandstof, i hvilke atomerne indeholdes i forholdene

---

[1] William Christopher Zeise (1789—1847), professor i Kjøbenhavn. Han har bl. a. ogsaa opdaget xanthogensyre (1824).

[2] Myresyrens dannelse af blaasyre, den første forvandling af nitril til syre, var 1831 iagttaget af Théophile Jules Pelouze (1807—1867), der ogsaa nogle aar efter (1834) fremstillede æthylcyanid.

[3] Liebig erholdt kloroform af kloral. Samtidigt fremstilledes kloroform ved klorkalks indvirkning paa alkohol, af Eugène Soubeiran (1797—1858), professor ved école de pharmacie i Paris. — Det analoge jodoform var 1822 opdaget af George Simon Serullas (1774—1832), feltapotheker og senere professor i Metz, som bl. a. ogsaa har fremstillet æthylbromid (1827) samt fast klorcyan og cyanursyre (1827).

[4] Metaldehyd erkjendtes 1834 af Liebig og paraldehyd 1838 af Fehling.

[5] Henri Victor Regnault (1810—1878), senere professor i Paris og direktør for porcellænsfabriken i Sèvres. Hans arbeider gik ellers mest i fysikalsk-kemisk retning. Regnaults cours élémentaire de chimie og Streckers tyske bearbeidelse af den var omkring midten af aarhundredet og længe udover af de mest udbredte lærebøger.

[6] Eugène Melchior Péligot (1811—1890) virkede ved conservatoire des arts et métiers i Paris. Han har ogsaa leveret værdifulde arbeider over uran, som han først fremstillede i metallisk tilstand (1841), samt krom, ligeledes arbeider i den tekniske kemi, navnlig om sukkertilvirkningen.

CH_2, C_2H_4, C_4H_8. De paaviste, at ligesom den almindelige alkohol ved oxydation giver edikesyre, saa giver methylalkohol myresyre, og gjennem fremstillingen af talrige derivater godtgjorde de, at den gjennemgaaende forholder sig analogt med den almindelige alkohol, saaledes at disse to alkoholer kan stilles sammen ligesom kali og natron i den anorganiske kemi. Kort efter paaviste de ogsaa, at den af Chevreul opdagede æthal, uagtet dens fra alkohol saa forskjellige ydre egenskaber, dog hører til samme gruppe; de kaldte den cetylalkohol. — Og nogle aar efter (1839) opdagede Auguste Cahours (1813—1891), at hovedbestanddelen af fuselolien er at betragte som »en med den almindelige isomorf alkohol«, amylalkohol, der hører til samme række som alkohol, træspiritus og æthal.

Der blev i aarhundredets første trediedel ogsaa gjort de første skridt til bearbeidelsen af andre afsnit af den organiske kemi, som dog først noget senere traadte mere frem i forgrunden. — Fysikeren Jean Baptiste Biot (1774—1862) og Jean François Persoz[1] (1805—1868) studerede 1833, foranlediget ved den førstnævntes undersøgelser om sukkeropløsningers forhold i polariseret lys, stivelsens overgang til sukker, og opdagede diastase og dextrin. Aaret efter undersøgte Persoz, i forening med den som kemisk teknolog bekjendte Anselme Payen (1795—1871), nærmere diastasen og dens virkning paa stivelse, som allerede 1811 var bleven iagttaget af Gottlieb Sigismund Kirchhoff (1764—1833) i St. Petersburg. — Man lærte at kjende en hel del produkter af organiske stoffers tørdestillation, saaledes paraffin (1830) og kreosot (1832) ved Karl von Reichenbach (1788—1869), østerrigsk gods- og jernværkseier[2]. Af stenkultjære fremstillede englænderne Garden og Chamberlain 1820 naftalin, der blev analyseret af Faraday, samt Dumas og Laurent 1831 anthracen. Friedlieb Ferdinand Runge (1795—1867), en tid professor i Breslau, opdagede 1834 i stenkultjæren bl. a. fenol og kinolin; han fandt ogsaa anilin, der allerede 1826 som produkt af indigos tørdestillation var opdaget af Otto Unverdorben (1806—1873), farmaceut og senere kjøbmand. Unverdorben havde kaldt det krystallin, og Runge kyanol, medens benævnelsen anilin (af anil, portugisisk ord for indigo), indførtes af akademikeren Carl Julius Fritsche (1808—1871) i

[1] Persoz, der var professor i Strassburg og senere ved conservatoire des arts et métiers i Paris, har bl. a. først lært at fremstille methan ved ophedning af edikesyre med kalk (1837).

[2] I sine senere aar beskjæftigede Reichenbach sig hovedsageligt med det s.k. od, et hypothetisk imponderabelt fluidum, der i sine virkninger lignede de magnetiske og elektriske kræfter. Det skulde være tilstede overalt i naturen, men alene kunne iagttages af dertil disponerede (sensitive) personer.

St. Petersburg, der erholdt det ved at destillere indigo med kali. — Mitscherlich opdagede i 1833, at benzol[1] kan fremstilles af benzoesyre ved ophedning med kalk, og aaret efter lærte han at kjende flere ganske nye slags derivater, nitrobenzol, azobenzol, sulfobenzid (difenylsulfon) samt benzolsulfonsyre. Dumas og Péligot opdagede kanelsyren 1834. — Friedrich Wilhelm Sertürner (1783—1841), apotheker i Eimbeck, senere i Hameln, fremstillede 1805 af opium mekonsyre og morfin[2], men det var først i 1817, at han erkjendte den sidstnævnte bestanddels basiske karakter. Morfin var det første alkaloid, som man lærte at kjende; Sertürner havde kaldt det morphium, men Gay-Lussac indførte det nu brugelige navn. Kjendskabet til alkaloiderne blev udvidet ved arbeider af apothekeren Pierre Joseph Pelletier (1788—1842), søn af Bertrand, der i samarbeide med sin kollega Joseph Bienaimé Caventou (1795—1877) bl. a. fremstillede stryknin og brucin (1818) samt kinin (1820)[3]. Ørsted lærte 1820 at kjende piperin, og Philip Lorenz Geiger (1785—1836), apotheker, senere professor i Heidelberg, fremstillede og undersøgte koniin (1831) og atropin (1833). Geigers assistent Karl Ludwig Reimann (1804—1872) og lægen Christian Wilhelm Posselt (f. 1806) opdagede nikotin 1828. Robiquet fremstillede kodein 1832. Man skylder den sidstnævnte ogsaa kjendskabet til orcin (1829) og alizarin, hvilket sidste han beskrev 1826 i forening med Colin. Med hensyn til alkaloidernes konstitution antog Robiquet med tilslutning af Berzelius, at de indeholdt ammoniak, betingelsen for de basiske egenskaber, forenet med en anden for hvert alkaloid eiendommelig gruppe. Men Liebig viste 1833, at de iethvertfald ikke indeholder ammoniak som saadant.

De forskjellige anskuelser om de organiske forbindelsers konstitution — for alkohols vedkommende var der, som vi har seet, opstillet ikke

---

[1] Benzol blev først senere fremstillet af stenkultjære, i England i 40-aarene, i større maalestok 1849 ved A. W. Hofmanns elev Charles Mansfield (1819—1855) i London.

[2] Charles Derosne (1780—1876), apotheker i Paris, havde allerede 1803 fremstillet en krystalliseret substants af opium. — Om morfinets opdagelse se ogsaa H. Peters, Chemiker-Zeitung 1905, 23, 303.

Om Sertürner bør det ogsaa nævnes, at han (1819) rigtigt bestemte æthersvovlsyren og dens salte, der allerede 1802 var fremstillet af apothekeren Dabit i Nantes, som imidlertid havde antaget, at den organiske materie i dem ikke var væsentlig, men at de indeholdt en lavere oxydationsgrad end svovlsyren, et mellemled mellem svovlsyre og svovlsyrling.

[3] Pelletier anlagde i begyndelsen af 20-aarene den første kininfabrik i Paris. I Tyskland begyndte apotheker I. D. Riedel i Berlin 1826, og noget senere Zimmer i Frankfurt a/M. at fremstille kininsulfat fabrikmæssigt; det kostede 1827 670 kr. pr. kg., men 1846 kun 310 (Schelenz, Geschichte der Pharmazie 1904, 622).

mindre end tre — mødtes alle deri, at de antog tilstedeværelsen af sammensatte radikaler. Dumas opgav 1837 ætherintheorien, og sluttede sig til Liebig, hvis æthyltheori havde vundet almindelig udbredelse, og han offentliggjorde samme aar i begges navn et meddelelse til institutet, der skulde være indledningen til et længere samarbeide. Naturen danner, sagde de her, det umaadelig store antal organiske forbindelser af kun tre eller fire elementer. Disse forener sig først til dannelse af sammensatte grupper, der har alle elementernes eiendommeligheder: det er radikalerne. Radikalerne spiller snart klorets eller surstoffets rolle og snart metallernes, og de er den organiske kemis elementer. Det er cyan, benzoyl og æthyl, som er den organiske kemis virkelige elementer, men ikke de oprindelige elementer, kulstof, vandstof o. s. v., thi disse sidste kommer først tilsyne, naar den organiske substants destrueres.

Man inddelte radikalerne ligesom elementerne i elektropositive eller basedannende og elektronegative eller syredannende, og til de første regnede man metaller og alkoholradikaler, til de andre halogenerne, surstof, cyan og benzoyl.

Saaledes havde, da den første trediedel af aarhundredet vel var gaaet, den elektrokemiske theori og den dualistiske lære lagt ogsaa den organiske kemi under sig.

Det var radikaltheoriens tid.

Før vi nu gaar videre i vor beretning, vil vi noget nærmere omhandle de tre mænds liv og virken, som i det foregaaende har traadt mest frem, og hvis navne vi derfor oftest har havt anledning til at nævne, — Liebig, Wöhler og Dumas.

Justus Liebig var født 1803[1] i Darmstadt, hvor hans far havde material- og farvevarehandel. Paa skolen gik det ham ligesom Berzelius, han interesserede sig ikke for lærefagene, det gik smaat og han ansaaes for at være lidet begavet. Hans interesse var ligefra de første guttedage bestemt og udpræget optaget af kemien, og da han hjemme let kunde faa det, han behøvede til sine forsøg, begyndte han tidligt at experimentere paa egen haand, og udviklede derigjennem sin af naturen skarpe iagttagelsesevne, og samlede tidligt en betydelig sum kemisk erfaring. Fra skolen kom han ind paa et apothek, og fortsatte der sine experi-

[1] Hundredeaaret efter Liebigs fødsel fremkaldte en betydelig række mindeskrifter. Saaledes i Annalen der Chemie 328, p. 1—62; J. Volhard, J. v. L., sein Leben und Wirken, og G. F. Knapp, J. v. L., nach dem Leben gezeichnet. En oversigt over de vigtigste af disse publikationer finder man i Mitteilungen zur Geschichte d. Med. u. d. Naturwiss. 1903 og 1904.

menter, indtil en explosion under fremstillingen af knaldsølv gjorde ende paa hans farmaceutiske løbebane. Saa drog han til universitetet, først til Bonn og derfra til Erlangen[1], hvor han bl. a. hørte Schelling, — vi ved (p. 21), hvorledes Liebig senere bedømte den naturfilosofiske retning, som denne lærer repræsenterede; han beklagede, at han her havde kastet bort to aar af sit liv. Da han var 19 aar gammel, drog han til Paris, som paa den tid var kemiens allervigtigste hovedsæde, og hvor allerede flere tyske, deriblandt Runge, Mitscherlich og Gustav Rose, studerede. Han hørte her forelæsninger af Gay-Lussac, Thénard og Dulong, og gjennem Alexander v. Humboldts indflydelse lykkedes det ham at faa plads paa Gay-Lussacs privatlaboratorium, hvor aldrig før nogen elev var bleven optaget. Her fuldendte han sit allerede før paabegyndte arbeide om knaldsyren, og da han efter et aars ophold forlod Paris, havde han vundet sin berømte lærers høieste tillid og venskab. I 1824 blev han, kun 21 aar gammel, overordentlig og to aar efter ordentlig professor ved uviversitetet i Giessen, hvor han paa sit laboratorium samlede en skare elever fra alle verdens kanter. Han fik snart ærefulde tilbud fra andre større universiteter, men forblev dog længe i Giessen. Han blev 1845 ophøiet i adelsstanden som baron. Det var først 1852, efter 28 aars virken i Giessen, at han modtog en kaldelse til München, og her døde han den 18de april 1873[2].

Liebig har overordentlig store fortjenester som lærer, fremfor alt derved, at han havde øie for hvor vigtigt det er at oplære de studerende,

---

[1] Professor i kemi i Erlangen var dengang Karl W. G. Kastner (1783—1857), der tiltraadte netop som Liebig kom. Han nød anseelse som taler og polyhistor, men kunde ikke kemi, og Liebig lærte intet af ham (Mitteilungen z. Gesch. d. M. u. d. Naturwiss. IV, 54, 1906).

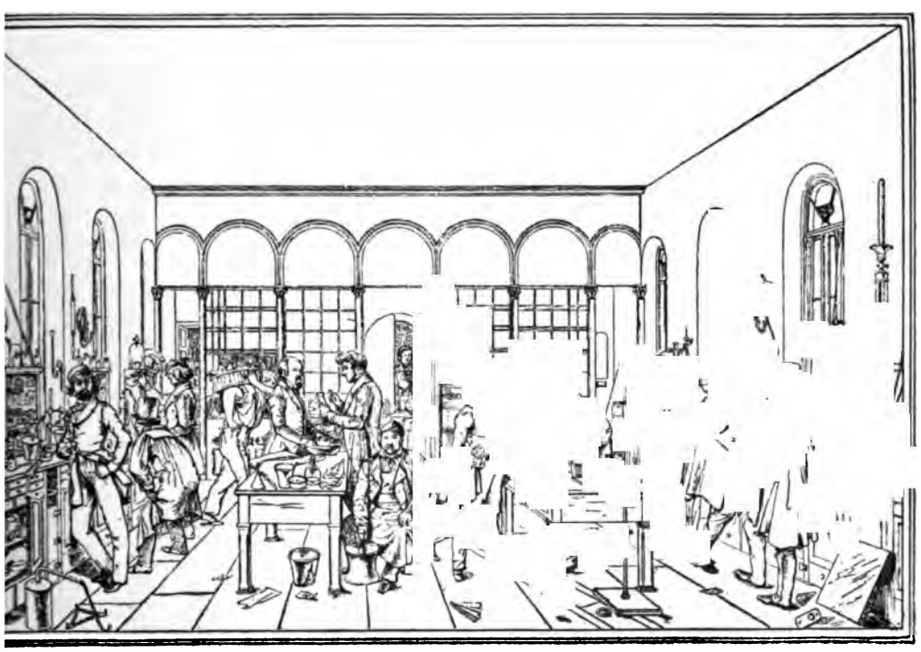
[2] Udnævnelsen til professor i Giessen skyldtes v. Humboldt, hvis varme anbefaling foranledigede storhertugen af Hessen til af egen magtfuldkommenhed for Liebig at oprette et professorembede, som ikke før existerede. Den var mindre velseet af flertallet af de ældre kolleger, der nødigt vilde erkjende kemien for nogen rigtig videnskab, og regjeringen havde heller ikke megen interesse for Liebig. Den nye professor fik »istedetfor et laboratorium fire nogne vægge«, og han maatte paa egen bekostning sætte laboratoriet istand og forsyne det med alt fornødent. Liebigs opofrelse og hans store arbeide blev længe upaaskjønnet; han havde tværtimod mange ubehageligheder, idet regjeringen ikke vilde tilskyde de fornødne midler eller sørge for en høist nødvendig udvidelse af laboratoriet, som allerede var kommet i europæisk ry. Da denne tilstand havde varet et halvt snes aar, gik Liebig omsider træt, overanstrængt som han var af arbeide og slid med utilstrækkeligt udkomme. Han reiste uden videre bort, og sendte regjeringen et drøit brev, hvori han tog bladet fra munden og erklærede, at han den kommende vinter ikke vilde læse i Giessen, men vende sig til et andet universitet. Dette hjalp endelig, og fra nu af fik Liebig midler til disposition, der, om de end ikke var rigelige, dog strak til for beskedne fordringer.

Da han blev kaldet til München, var han vel ogsaa fra først af mest tilbøielig til at afslaa tilbudet og forblive i Giessen. Han udtalte ligeoverfor regjeringen i Darm-

ikke alene ved forelæsninger, men ogsaa paa selve laboratoriet. Det er ham, som har fortjenesten af at have grundlagt den moderne methodiske laboratorieundervisning. Virkelige undervisningslaboratorier, der var beregnede paa de egentlige studerende, existerede saagodtsom ikke nogetsteds, dengang Liebig kom til Giessen. De laboratorier, der fandtes ved universiteterne, var mest beregnet paa istandbringelsen af forelæsningsforsøg, og forsaavidt de optog de studerende, var det gjerne kun nogle faa timer om ugen. Nogle aar iforveien havde vistnok Thomson, som allerede omtalt, grundlagt et lidet undervisningslaboratorium i Glasgow, Vauquelin tog, som vi før har nævnt, elever paa sit laboratorium; men andre kjendes neppe. Berzelius og de store franske mestere kunde kun optage nogle ganske enkelte elever, og da kun saadanne, der allerede var komne ind i videnskabeligt arbeide; det samme gjaldt i Berlin, hvor Heinrich Rose, der

stadt ønske om at erholde nogen lettelse i sin akademiske lærergjerning, samt om et noget rigeligere tilskud til laboratoriet. Regjeringen, der synes at have havt en ubegribelig mangel paa forstaaelse af det uerstattelige tab, Giessens universitet vilde lide ved Liebigs bortgang, viste sig lidet tilbøielig til at imødekomme hans ønsker, og han bestemte sig da til at drage til München, hvor man havde indrømmet ham fritagelse for at lede undervisningslaboratoriet, saa han skulde faa bedre tid til videnskabeligt arbeide. (Kolbe, J. pr. Ch. [2]. 8, 428).

Nedenstaaende gjengivelse af en haandtegning af laboratoriet i Giessen omkring 1840 er hentet fra Ber. 1902, Sonderheft p. 15 ff. Det oprindelige laboratorium var bleven udvidet 1835 og 1839.



siden 1822 var knyttet til universitetet, holdt til i et leiet, til andet brug egentlig indrettet lokale, der umuliggjorde regelmæssig undervisning i nævneværdig udstrækning, og hvor Mitscherlich endnu ud i 40-aarene kun yderst sjeldent havde havt nogen elev. Det var først Liebig, som begyndte at holde laboratoriet aabent for et større antal studerende hele dagen, og som systematisk tog sig af deres laboratorieundervisning helt fra begyndelsen af. Og han skabte i Giessen et mønsterlaboratorium, der blev forbilledet for de universitetslaboratorier, som indrettedes andre steder. Men dette var ikke mange. Wöhler, der 1836 kom til Göttingen, og Bunsen, der to aar efter kaldtes til Marburg, var de første i Tyskland, som fulgte Liebigs exempel. Den næste var Erdmann[1], som 1843 indrettede et godt og tidsmæssigt laboratorium i Leipzig. Disse var de eneste nævneværdige undervisningslaboratorier ved universiteterne før aarhundredets midte.

Liebig fandt, at denne mangel paa ordentlige laboratorier for de studerende var til stor skade, og udtalte sin mening herom i to opsatser i de af ham udgivne annaler. Opsatserne var tildels meget skarpe, men Liebig var hensynsløs ligefrem, naar det gjaldt at forfægte, hvad han syntes var det rette. Den første, som han skrev 1838, omhandlede kemiens tilstand i Østerrige. Han gjorde her opmærksom paa, hvor paafaldende det var, at et saa stort og rigt land, hvor industrien og de dermed sammenhængende videnskaber forøvrigt nød regjeringens støtte, dog ikke havde taget den allerringeste del i kemiens udvikling i de sidste 20 aar; der havde ikke været nogen virkelig kemiker siden grev Stadion. Han skjød skylden paa lærerne, og hans kritik rammede særligt en af disse meget haardt[2]. Liebigs optræden vakte megen opsigt, og den havde straks virkning. Den østerrigske regjering, der indsaa, at Liebig havde ret, tilbød sig at oprette en lærestol for ham i Wien, og da han afslog dette, sendte den endel unge mænd til Giessen for at undervises af Liebig[3]. — To aar efter kom en ny opsats om kemiens tilstand i

[1] Otto Linné Erdmann (1804—1869), grundlægger af Journal für praktische Chemie, som han udgav fra 1834, den første tid sammen med Schweigger-Seidel, af hvis Journal det nye tidsskrift, der som bekjendt fremdeles udkommer, var en ligefrem fortsættelse.

[2] Det var Wienerprofessoren Paul Traugott Meissner (1778—1864). Hans elever, sagde Liebig — det er en ret karakteristisk prove paa hans udtryksmaade — er fuldproppede med forskruede meninger; de har ikke lært noget af den egentlige kemi, da deres tid har været bortkastet bare med bibringelse af Meissners meninger, og de studerende lader sin forstand, dommekraft og iagttagelsesevne blive liggende igjen i hans laboratorium.

[3] Deriblandt Friedrich Rochleder (1819—1874), der har leveret betydelige arbeider over kaffein, glukosider, garvesyrer og andre plantestoffer, Joseph Redtenbacher (1810—1869), hvem man bl. a. skylder opdagelsen af akrylsyren (1843), samt Johan Joseph Scherer (1814—1869), senere professor i medicinsk kemi i Würzburg.

Preussen, hvori Liebig skarpt optraadte mod den lammende virkning, som naturfilosofien, »aarhundredets pestilents, dets sorte død«, og den ved universiteterne herskende ensidige humanisme havde øvet paa ungdommen, der var bleven indpodet interesse udelukkende for ufrugtbare ting, som andre steder, navnlig i Frankrige og England, lod nationen ganske uberørt. Man forholder ungdommen, sagde han, et af de mægtigste midler til aandens høiere kultur, den kan ikke komme til bevidsthed om sin kraft og skabe sig nye erhvervs- og næringskilder. Al intelligents strømmer til statstjenesten, der bliver en forsørgelsesanstalt for folk, som med ordentlige kundskaber i kemi og naturvidenskab kunde blive velhavende og uendeligt mere nyttige samfundsmedlemmer. Kemien er særligt uheldigt stillet; for de øvrige, ældre videnskabers vedkommende udreder staten, f. ex. gjennem vedligeholdelse af medicinske kliniker eller botaniske haver, de nødvendige udgifter, men kemiens laboratorier er endnu ikke blevne ligestillede med de andre akademiske institutioner. — I England og Paris, hvor hele verdens rigdomme flyder sammen, kan det vistnok gaa an at holde laboratorier, som betales af de studerende; et 8 maaneders praktisk kursus i kemi koster i Paris 1500 fr. og i London 50 £, men i Tyskland er der ikke mange, som har raad til saadant. Med en udgift, der ikke behøvede at være større end 2—3000 thl. aarligt, kunde man i Berlin skaffe en hel del unge mænd leilighed til laboratorieøvelser fra morgen til aften. Men selv en saa beskeden sum er meget for stor efter de begreber, i hvilke de styrende der er opvoksede, og paa den maade vil man aldrig kunne komme til at uddanne nogen kemiker eller fysiolog ved Preussens 6 universiteter, der alle mangler laboratorier. — Dette Liebigs skrift blev ganske anderledes optaget i Berlin, end det forrige var bleven det i Wien; man optog det ilde, og nægtede endogsaa den preussiske ungdom at studere i Giessen. Og endnu gik over 10 aar hen, førend man begyndte at udstyre de preussiske universiteter med tidsmæssige laboratorier, Breslau fik sit 1851, Königsberg i den sidste halvdel af 50-aarene; Greifswald 1860, men de to største universiteter, Berlin og Bonn, maatte vente til 1867, og Halle til 1871.

Liebig har ligesom Berzelius udfoldet en betydelig literær virksomhed, og han havde i høi grad sproget i sin magt. Ved at forene to ældre tidsskrifter, Archiv des Apotheker-Vereins im nördlichen Teutschland og Magazin für Pharmacie und Experimentalkritik, grundlagde han 1832 Annalen der Pharmacie, som han udgav sammen med Geiger; fra 1839 udgav han dem i fællesskab med Wöhler som Annalen der Chemie und Pharmacie; de blomstrer som bekjendt fremdeles under navn af Liebigs Annalen, og tæller nu over 350 bind. — Siden Berzelius' død

1848 udgav han i forening med Hermann Kopp (1817—1892), fra 1864 professor i Heidelberg, Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie, men efter ti aars forløb fratraadte han og overlod redaktionen til Kopp og Heinrich Will (1812—1890), senere hans efterfølger i Giessen; disse aarsberetninger udkommer fremdeles, om end, paa grund af det overvældende stof, ikke med den samme regelmæssighed som forhen. — I forening med Wöhler samt Berlinerprofessoren Johann Christian Poggendorff (1796—1877) grundlagde han Handwörterbuch der reinen und angewandten Chemie, hvis første oplag udkom fra 1837—1864 i 10 bind, og som har været forbilledet for lignende arbeider i Frankrige og England. — Liebigs øvrige værker vil vi senere faa anledning til at omtale.

Liebigs talrige experimentalundersøgelser, der udmærker sig ved klarhed og originalitet, bevæger sig paa de forskjelligste omraader af kemien, men det er dog hovedsageligst den organiske kemi, han har bearbeidet. Vi har allerede havt anledning til at omtale endel af hans undersøgelser i denne del af kemien, og vil senere komme til at omtale flere af dem; her maa vi indskrænke os til kun at berøre nogle enkelte. I 1828 undersøgte han pikrinsyren (kulkvælstofsyren), 1829 opdagede og analyserede han hippursyren, som vistnok allerede Fourcroy og Vauquelin havde iagttaget, men holdt for benzoesyre, og i de nærmeste paafølgende aar gav han analyser af et betydeligt antal syrer, deres salte og derivater, og bestemte nærmere alkaloidernes sammensætning og formler[1]. Sammen med Mitscherlich bestemte han melkesyrens sammensætning (1833), med Pelouze undersøgte han bl. a. ønanthsyreæther (1834), og i fællesskab med Wöhler har han endelig givet en række vigtige arbeider om cyanets syrer (1830), det før omtalte grundlæggende arbeide om benzoyl, om amygdalinets spaltning (1837) samt om urinsyren (1838); de beskrev her et meget betydeligt antal nye derivater, hvis hovedrepræsentanter var det allerede af Brugnatelli 1817 iagttagne alloxan, samt parabansyren, derivater, som lange tider udover har beskjæftiget kemikerne.

Blandt Liebigs utallige elever vil vi her foruden dem, vi allerede har havt anledning til at omtale, alene nævne nogle af de mest fremtrædende, af hvis navne vi ogsaa senere vil faa anledning til at se flere knyttet til betydningsfulde opdagelser: Hermann v. Fehling (1812—1885), professor i Stuttgart, Franz Varrentrapp (1815—1877), der

[1] Liebig havde 1831 foranlediget apothekeren H. E. Merck (1794—1855) i Darmstadt at fremstille plantebaser og lignende stoffer i det store. Dette var begyndelsen til den bekjendte Merck'ske fabrik.

sammen med Will udarbeidede en methode for kvælstoffets bestemmelse som ammoniak, Carl Remigius Fresenius (1818—1897), en fremragende analytiker, som 1848 grundede det bekjendte, endnu bestaaende laboratorium i Wiesbaden, August Wilhelm Hofmann (1818—1892), fra 1845—1864 professor i London, senere Mitscherlichs efterfølger i Berlin, Julius Unger, f. 1819, fabrikant i Hannover, der 1844 opdagede guanin, Adolph Strecker (1822—1871), fra 1851—1860 i Christiania, derefter i Tübingen og Würzburg, Theodor Fleitmann (1828—1904), grundlægger af nikkelindustrien, August Kekulé (v. Stradonitz, 1829—1896), fra 1858—1865 professor i Gent, derefter i Bonn — Charles Gerhardt (1816—1856), fra 1844—1848 professor i Montpellier, derefter privatmand i Paris, og 1855 professor i sin fødeby Strassburg, Charles Adolphe Wurtz (1817—1884), ligeledes Elsasser, professor ved école de médecine i Paris, — Benjamin Brodie (1817—1880), professor i Oxford 1855—1873, hvem man bl. a. skylder opdagelsen af de i voks indeholdte bestanddele (1848—49), Lyon Playfair (1819—1898), som 1849 lærte at kjende nitroprusidforbindelserne, James Sheridan Muspratt (1821—1871), professor ved det af ham 1848 grundede college of chemistry i Liverpool, Alexander Williams Williamson (1824—1904), ved university college i London, Edward Frankland (1825—1899), professor i Manchester og London, — skotlænderne John Stenhouse (1809—1880), der bl. a. har fremstillet klorpikrin (1848), samt Thomas Anderson, f. 1819, siden 1852 professor i Edinburg, der opdagede pyridinbaserne (1849), — amerikaneren Eben Norton Horsford (1818—1893), professor ved Harvard univ., Cambridge, — russeren Nicolaus Zinin (1812—1880), der 1842 lærte at fremstille anilin af nitrobenzol.

Liebigs vigtigste medarbeider og hans trofaste ven gjennem hele livet Friedrich Wöhler[1] var født 1800 i nærheden af Frankfurt a/M., hvor han i 14 aars-alderen kom ind paa gymnasiet. Han gjennemgik skolens klasser i sædvanlig tid, men havde ikke synderlig interesse for skolefagene, idet han mest syslede med mineralsamling og kemiske experimenter, ved hvilke sidste han fandt en dygtig veileder i lægen Johann Buch (1778—1851), en af stifterne af det Senkenbergske naturforskerselskab. Ved dennes bistand kunde Wöhler i sine skoledage fremstille flere af de da nyopdagede elementer, saaledes selen, hvis tilstedeværelse det lykkedes ham at paavise i Graslitzer vitriolerts, ligeledes kadmium samt ogsaa metallisk kalium, hvilket sidste det først efter meget besvær lykkedes at faa frem.

[1] A. W. Hofmann, Zur Erinnerung an Friedrich Wöhler. Ber. 1882, 3127—3290.

I 20 aars-aldereren kom han til universitetet i Marburg for at studere medicin. Ved siden heraf fortsatte han sine kemiske studier og experimenterede hjemme paa sit værelse, men hørte ikke forelæsningerne over kemi. Disse holdtes af Ferdinand Wurzer (1765—1844), der var professor i medicin og kemi, og denne havde stillet sig uvenligt ligeoverfor den unge student, der vilde gjøre kemiske opdagelser istedetfor at blive ved sit studium. I Marburg arbeidede han med svovlblaasyren, og opdagede bl. a. rhodankviksølvets eiendommelige forhold ved ophedning. Aaret efter drog han til Heidelberg for at studere under Gmelin[1], i hvem han fandt en velvillig og forstaaelsesfuld lærer. Han vilde gjerne høre Gmelins forelæsninger, men denne fandt det unødigt, og saaledes kom Wöhler aldrig til at høre kemiske forelæsninger. I Heidelberg arbeidede han med cyansyre samt med en af det medicinske fakultet udsat prisopgave om stoffernes overgang i urinen.

Da Wöhler i september 1823 havde taget den medicinske doktorgrad, var det hans mening at ville praktisere som læge, men paa Gmelins raad bestemte han sig til at reise til Stockholm for at arbeide hos Berzelius. Wöhler har i sine Jugenderinnerungen eines Chemikers (Ber. 1875) givet en høist læseværdig skildring af sit ophold i Stockholm samt sine reiser i Sverige og Norge. Efter vel et aars fravær kom han tilbage til Tyskland, og i begyndelsen af 1825 tiltraadte han en stilling som lærer i kemi ved en kommunal realskole i Berlin. En af hans første elever her var metallurgen og mineralkemikeren Theodor Scheerer (1813—1875), der senere blev professor i Christiania og derefter i Freiberg. Wöhler blev 1828 udnævnt til professor, og forblev nu i Berlin 7 aar. Det var i Berlin, at han udførte fremstillingen af aluminium (1827), og gjorde den allerede før omtalte saa betydningsfulde opdagelse af urinstoffets kunstige fremstilling (1828)[2]. Ved denne tid gjorde han ogsaa Liebigs personlige bekjendtskab, og da han 1831 flyttede til Cassel og der overtog en lignende stilling som den han havde i Berlin, kom de to

[1] Leopold Gmelin (1784—1853), søn af Johann Friedrich. Hans Handbuch der theoretischen Chemie udkom første gang 1817—1819. Man skylder Gmelin bl. a. opdagelsen af det røde blodludsalt (1822) samt taurin (1824).

[2] Af Wöhlers breve til Berzelius fremgaar det, at han allerede flere aar tidligere havde gjort denne opdagelse, men havde havt betænkelighed ved at offentliggjøre den paa grund af det usandsynlige i, at man virkeligt skulde kunne kunstigt fremstille en substants, der hidtil kun kjendtes som produkt af den dyriske stofveksel. Det var først efter den alleromhyggeligste prøvelse, at han omsider gik til offentliggjørelsen. Han gav Berzelius meddelelse herom i følgende fornøielige linier: Ich kann, so zu sagen, mein chemisches Wasser nicht halten, und muss Ihnen sagen, dass ich Harnstoff machen kann, ohne dazu Nieren oder überhaupt ein Thier, sei es ein Mench oder Hund nöthig zu haben. Berzelius svarede nogle dage efter i samme spøgefulde tone.

venner nærmere sammen. Da Wöhler det følgende aar havde faaet indrettet sig et laboratorium, skrev han derfor til Liebig og foreslog, at de skulde arbeide sammen om bittermandelolie. »Aber woher Material?« lægger han til; det nu saa let tilgjængelige stof var nemlig dengang ikke at opdrive i Tyskland, men maatte forskrives fra Paris. Men kort før arbeidet skulde begynde, mistede Wöhler sin unge hustru. Liebig fik nu den dybt nedbøiede ven hjem til sig i Giessen, og paa den utrolig korte tid af 4 uger fuldendte de saa det betydningsfulde og grundlæggende arbeide, der vakte megen opsigt og, som vi allerede har fortalt, fik Berzelius til at se en ny dag oprinde i kemien. I de 5 aar Wöhler endnu blev i Cassel leverede han nu ogsaa en lang række arbeider i den anorganiske kemi, og navnlig bestemte han sammensætningen og forbedrede fremstillingsmaaden af en stor del hidtil kjendte forbindelser, og af hans øvrige opdagelser i denne tid er især at nævne paavisningen af antimontrioxydets og arsentrioxydets isodimorfi.

Ved Stromeyers død 1835 var den kemiske lærestol ved universitetet i Göttingen bleven ledig, og Wöhler overtog nu denne næste vaar, og han virkede der til sin død 1882. — Allerede høsten 1836 opdagede han bittermandeloliens dannelse af amygdalin[1], og foreslog Liebig, at de skulde bearbeide dette sammen. Et halvt aar efter afslutningen af dette arbeide, der foregik gjennem brevveksling, havde han et nyt forslag, at de i fællesskab skulde undersøge urinsyrens spaltningsprodukter. Ogsaa til denne undersøgelse var det vanskeligt at skaffe materiale, og de maatte henvende sig alverden rundt forat faa det, de behøvede. Det var under dette arbeide, at Wöhler indførte brugen af ophedning i tilsmeltede glasrør, en fremgangsmaade, der som bekjendt nu er bleven aldeles uundværlig. Herefter fulgte nu en lang række arbeider, for den største del i den anorganiske kemi, hvor der vanskeligt kan nævnes noget element, han ikke havde under hænderne, en masse analyser af mineraler og meteoriter, for hvilke sidste han særligt interesserede sig; dertil kom udviklingen af forbedrede analysemethoder, samt ogsaa endel undersøgelser i den organiske kemi (bl. a. melkesyre 1841, kinon og hydrokinon 1843 og 1844, narkotin 1844) — en fast endeløs række arbeider, som vakte samtidens beundring. Berzelius skrev til Wöhler høsten 1844, at det var ham en stor glæde at læse arbeiderne fra hans laboratorium; jeg er nu, sagde han, ligesom en gammel kusk, der ikke længer orker selv at føre tømmerne, men dog har stor fornøielse af at høre andre smelde med svøben.

[1] Amygdalinet var opdaget 1830 af Robiquet og Antoine Boutron-Charlard (f. 1796), apotheker i Paris.

Ved siden af sine experimentalundersøgelser har Wöhler ogsaa udfoldet en betydelig literær virksomhed. Hans Grundriss der uorganischen und der organischen Chemie, som han udarbeidede 1831 for sin skole i Berlin, oplevede 15 oplag, og blev oversat paa fransk, hollandsk, norsk, svensk og dansk; hans Grundriss der organischen Chemie (1840) udkom i 10 oplag og blev ligeledes oversat paa flere sprog. Hans Beispiele zur Übung in der analytischen Chemie (1849, anonymt) eller, som den senere kaldtes, Mineralanalyse in Beispielen har i aarrækker været en i allerhøieste grad nyttig og paa alle laboratorier aldeles uundværlig veileder, der ogsaa er bleven oversat og bearbeidet paa mange andre sprog. Vi har allerede nævnt hans oversættelser for Berzelius[1] samt hans deltagelse i udgivelsen af Handwörterbuch og Annalernes redaktion. Navnlig i dette sidste anliggende var Wöhlers medvirkning af betydning, idet hans mere stilfærdige natur kunde øve en dæmpende indflydelse paa Liebig, der let følte sig kaldet til at gribe ind, og ikke var uden tilbøielighed til at kaste sig ind i polemik. Man finder adskilligt herom i de to venners breve[2]. Denne brevvexling, der først blev kjendt gjennem de saa varmt skrevne erindringsblade af Hofmann, giver et sympathisk og smukt billede af forholdet mellem disse to saa forskjellige mænd, hvis personlige egenskaber paa en ganske mærkelig maade supplerede hinanden.

Wöhler var, ligesom Liebig, en udmærket lærer, saavel ved forelæsninger som ved laboratorieundervisning; der strømmede skarer af elever til ham allevegnefra, baade fra Europa og Amerika, saa laboratoriet gjentagende maatte udvides, og tilslut deles i flere særskilte afdelinger. Et brev til Wöhler fra universitetets kurator har oplyst, at der i tiden 1845—1866 var ikke mindre end 8423 studerende, som hørte hans forelæsninger (næsten 200 hvert semester), og at kemien stod øverst af alle undervisningsfagene ved universitetet. Blandt Wöhlers medhjælpere og disciple finder man ogsaa en række mænd, der som anerkjendte mestere

[1] Vi har i forrige afsnit gjengivet, hvad Berzelius skrev til Wöhler om dette arbeide. Liebig skrev noget ganske andet: Wirf die Schreiberei zum Teufel und gehe in das Laboratorium, wohin Du gehörst.

[2] Saaledes skriver Wöhler i 1843: — — wieder Krieg zu führen, es bringt keinen Segen, der Wissenschaft nur wenig Nutzen. Du consumirst Dich dabei, ärgerst Dich, ruinirt Deine Leber und Deine Nerven zuletzt durch Morrisons Pillen. Versetze Dich in das Jahr 1900, wo wir wieder zu Kohlensäure, Ammoniak und Wasser aufgelöst sind und unsere Knochenerde vielleicht wieder Bestandtheil der Knochen von einem Hund, der unser Grab verunreinigt, — wen kümmert es dann, ob wir in Frieden oder in Aerger gelebt haben, wer weiss dann von Deinen wissenschaftlichen Streitigkeiten, von der Aufopferung Deiner Gesundheit und Deiner Ruhe für die Wissenschaft? — Niemand, — aber Deine guten Ideen, die neuen Thatsachen, die Du entdeckt hast, sie werden, gesäubert von all' dem, was nicht zur Sache gehört, noch in den spätesten Zeiten bekannt und anerkannt sein.

og lærere har gjort Göttingerskolen ære, deriblandt Wilhelm Knop (1817—1891), leder af landbrugets forsøgsstation Möckern ved Leipzig, Hermann Kolbe (1818—1884), professor først i Marburg og siden i Leipzig, Georg Andreas Städeler (1821—1871), fra 1855—1870 professor i Zürich, Wilhelm Henneberg (1825—1890), der forestod Göttingeruniversitetets landbrugskemiske laboratorium, Leopold v. Peba (1826—1887), senere professor i Graz, Heinrich Limpricht, f. 1827 og siden 1859 professor i Greifswald, Anton Geuther (1833—1889), fra 1863 professor i Jena, Rudolph Fittig, f. 1835 og fra 1876 professor i Strassburg, Hans Hübner (1837—1884), der 1874 blev medbestyrer, og efter Wöhlers død bestyrer af universitetslaboratoriet i Göttingen, Friedrich Beilstein (1838—1906) Zinins efterfølger i St. Petersburg, Bernhard Tollens, f. 1841, leder af det landbrugskemiske laboratorium i Göttingen o. m. a.

Den tredie store samtidige, Jean Baptiste André Dumas[1], var født 1800 i Alais, en liden by i Sydfrankrige, hvor han ogsaa tilbragte skoleaarene, i hvilke han hovedsageligt beskjæftigede sig med klassisk literatur, men ogsaa fik anledning til at sætte sig ind i naturvidenskabernes begyndelsesgrunde. Det var hans ønske at træde ind i marinen, og han var allerede begyndt at forberede sig til optagelsesprøven, da de politiske forhold i 1814 og 1815 nødsagede hans forældre til at søge en vei for ham, hvor uddannelsen var mindre kostbar. Han kom ind paa et apothek i sin fødeby, men da han vantrivedes der, bestemte han sig til at forsøge sig i Schweiz, og høsten 1816 vandrede han paa sin fod til Genf, hvor han fik plads paa et større apothek, og hvor saavel Théodore de Saussure som botanikeren De Candolle tog sig venligt af ham og opmuntrede ham i hans videnskabelige interesse. Han beskjæftigede sig ivrigt med kemi, og ved at analysere forskjellige salte lagde han mærke til, at deres krystalvand var tilstede i ækvivalente forhold. Han skrev sine iagttagelser ned og viste dem til den kemiske professor ved akademiet (Charles Gaspard de la Rive, 1770—1834), der vistnok oplyste ham om at opdagelsen allerede var gjort af Berzelius, men som nu fattede interesse for den unge mand og blev ham en ven og raadgiver. — Ved 18 aars alderen gjorde han bekjendtskab med lægen og fysiologen Jean Louis Prévost (1790—1850), der efter fleraarigt fravær i udlandet netop var vendt tilbage til sin fødeby, og sammen med denne arbeidede han nu nogle aar med fysiologiske emner, paa samme tid som han fortsatte sine kemiske studier, og navnlig beskjæftigede han sig med de sammensatte

[1] A. W. Hofmann, Zur Erinnerung an J. B. A. Dumas. Ber. 1884, 629—760.

æthere, hvilke han fandt forholdt sig som forbindelser af syreanhydriderne med æther, ikke med alkohol, som man endnu i almindelighed antog.

Alexander v. Humboldt, der 1822 paa gjennemreise opholdt sig i Genf, raadede Dumas at gaa til Paris, og aaret efter flyttede han did. La Place, der siden sit samarbeide med Lavoisier havde megen interesse for kemi, tog sig af ham og fik de ældre videnskabsmænd til at interessere sig for ham. Han erholdt snart en stilling som repétiteur de chimie ved école polytechnique, og senere fik han, da Robiquet traadte tilbage, dennes plads som docent ved athenæum, en forening, der lod afholde forelæsninger. Det laboratorium, der blev ham anvist paa école polytechnique, var nærmest kun beregnet paa arrangement af forelæsningsforsøg, og det kostede Dumas meget arbeide at gjøre det brugbart for experimentalundersøgelser. Han gjenoptog da sit allerede i Genf paabegyndte arbeide om de sammensatte æthere, sammen med Boullay, som allerede nævnt, og vi vil senere komme tilbage til hans øvrige experimentalarbeider. I 1828 grundlagde han, sammen med nogle venner, école centrale des arts et manufactures, for at ophjælpe den utilstrækkelige videnskabelige undervisning for tekniske øiemed. I 1832 blev han medlem af akademiet, hvis bestandige sekretær han siden blev, og hans glimrende egenskaber som docent gjorde ham efterhaanden til indehaver af de betydeligste lærerstillinger i Paris; han efterfulgte Gay-Lussac ved Sorbonne 1832, 3 aar senere ogsaa Thénard ved école polytechnique, hvorhos han endelig 1839 traadte ind som lærer ved école de médecine.

Af Dumas' literære arbeider skal vi her nævne hans traité de chimie appliquée aux arts i 8 bind, 1828—1845, et betydeligt værk, der blev oversat paa flere sprog, og som navnlig med hensyn til det oversigtlige klassifikationsprincip, i lange tider har været et mønster for lærebøger i kemisk teknologi. Endvidere hans leçons sur la philosophie chimique, 11 forelæsninger, han 1836 holdt paa collège de France, og som aaret efter blev udgivne af Amand Bineau (1812—1861), senere professor i Lyon, — en bog, der udmærker sig ved klarhed og glimrende stil. Dumas' sjeldne herredømme over sproget beundrer man ogsaa i de elegante kunstværker, han har givet i sine taler over afdøde videnskabsmænd. De indeholder en fylde af oplysninger, som ellers vanskeligt vilde have været tilgjængelige, og de har stort værd for historikeren. Til disse slutter sig hans forelæsning over Faraday 1869, med hvilken den række forelæsninger aabnedes, som Faradayprisens modtagere holder hvert 3die aar. Fremdeles hans beretning om Leblancs sodaproces (1856), der havde tilfølge, at regjeringen understøttede opfinderens trængende efterkommere, samt den store udgave af Lavoisiers værker (1862). Hertil kan endnu

føies, at han 1840 indtraadte i redaktionen af annales de chimie et de physique, i hvis udgivelse han deltog 44 aar.

For at bøde paa den ogsaa i Frankrige meget følelige mangel paa undervisningslaboratorier grundlagde Dumas 1832 paa egen bekostning et laboratorium, men efter februarrevolutionen 1848 var hans indtægter blevne saa formindskede, at han for flere aar maatte afbryde denne virksomhed[1]. Blandt hans venner og elever, som arbeidede paa laboratoriet, kan nævnes Cahours, Wurtz, som her bestemte hypofosfiternes sammensætning, Félix Le Blanc (1813—1866), der senere overtog école centrales laboratorium, Jean Servais Stas (1813—1891) og Louis Melsens (1814—1886), der begge senere virkede i Brüssel, samt Rafaelle Piria (1815—1865), senere professor i Turin, hvem man bl. a. skylder kjendskaben til salicin og salicylsyre (1839).

Umiddelbart efter februarrevolutionen begyndte Dumas at deltage i det offentlige liv, først som medlem af deputeretkammeret, og kort efter som minister for landbrug og handel. Til hans virksomhed som saadan knytter sig bl. a. oprettelsen af Credit Foncier (1850). Under det andet keiserdømme blev han senator. Byen Paris viste ham sin tillid ved (1859) at vælge ham til formand i bystyret, og den har ham bl. a. at takke for sin forsyning med drikkevand. Af de mange andre offentlige hverv, som blev ham anbetroede, kan ogsaa nævnes, at han 1867 efterfulgte Pelouze som chef for myntvæsenet. I alle disse offentlige stillinger virkede han til keiserdømmets fald i septemberdagene 1870. Efter denne tid arbeidede han bl. a. mod vinstokkenes ødelæggelse ved phylloxera (1873), hvorhos han spillede en fremtrædende rolle ved organisationen af forskjellige videnskabelige anliggender, blandt hvilke den franske expedition til iagttagelse af Venuspassagen 1874, som han maatte overtage, da Le Verrier trak sig tilbage, den internationale meterkommission, som han tiltraadte 1878, samt den internationale elektrikerkongres 1881 — altsammen vidnesbyrd om hans aldeles mærkværdige mangesidighed. Dumas døde i Cannes 1884.

En særskilt omtale fortjener Dumas' atomvægtsbestemmelser. I en 1826 offentliggjort afhandling, sur quelques points de la théorie atomistique, søgte han at bestemme atomvægterne ved hjælp af damptæthederne, idet

[1] Da Dumas maatte lukke laboratoriet, tilbød en af hans tidligere elever, Dr. Jecker, ham de fornødne midler til at fortsætte, men Dumas kunde ikke modtage tilbudet, og foreslog ham at give pengene til akademiet. Dr. Jecker døde 1850, og efterlod 200,000 frs. til akademiet, som efter den tid aarligt uddeler Prix Jecker for arbeider i den organiske kemi.

han gik ud fra Avogadros og Ampères hypotheser. Men om han end saaledes optog den hidtil af kemikerne saa lidet paaagtede skjelnen mellem de fysikalske molekyler og de kemiske atomer, lykkedes det ham dog ikke at se paa dette med den klarhed, der ellers udmærker hans afhandlinger. Han blandede de to begreber sammen, og kom ikke til at drage de fulde konsekventser, navnlig kom han ikke til erkjendelse af de enkelte stoffers molekylarkonstitution, som Avogadro dog saa tydeligt havde paapeget; han sagde, at klorvandstof bestaar af 1/2 atom klor og 1/2 atom vandstof, eller at vand bestaar af 1 atom vandstof og 1/2 atom surstof. De damptæthedsbestemmelser, Dumas ved denne leilighed udførte, omfattede jod, for hvis atomvægt hans resultat faldt sammen med Berzelius', og kviksølv, hvis atomvægt svarede til halvdelen af den af Berzelius givne, samt endelig en række klorider og fluorider. Bestemmelserne af disse sidste førte bl. a. for siliciums vedkommende til at kiselsyren ikke skulde være noget trioxyd, et resultat, der var skikket til at tildrage sig særlig opmærksomhed hos Berzelius, hvis et par aar iforveien omarbeidede mineralsystem netop forudsatte, at kiselsyren var SiO_3. Da Berzelius i sin 7de aarsberetning omtalte Dumas' arbeide[1], bemærkede han ogsaa i anledning af de halve atomer, at en hypothese, der førte ad absurdum, vel egentlig ikke behøvede at imødegaaes. Nogle aar senere (1832) bestemte Dumas fosforets og svovlets damptæthed; for de førstes vedkommende fandt han nu det dobbelte af den atomvægt, han tidligere havde beregnet af sin bestemmelse af fosfortrikloridets damptæthed, og som følge deraf skrev han bl. a. formelen for fosforvandstof PH_6 istedetfor PH_3, men maatte da opgive den saa tydelige og utvivlsomme analogi med ammoniak, NH_3. Svovlets damptæthed fandt han at være 3 gange saa stor som den efter svovlets hidtil antagne atomvægt skulde være, men for dette elements vedkommende begik han en inkonsekventse ved ikke at tredoble atomvægten, men istedetfor tænke sig, at der forelaa en undtagelse; han mente, at svovlets damptæthed ved en anden (lavere, antog han) temperatur end forsøgstemperaturen vilde vise sig at være 1/3 af den nu fundne. Berzelius bemærkede hertil meget rigtigt, at naar man først gik med paa, at der kunde være en undtagelse, saa indrømmede man ogsaa muligheden af, at der kunde være flere; han ansaa det ved Dumas' resultater godtgjort, at elementernes damptæt-

[1] Han medgav her for kiselsyrens vedkommende, at der var meget, som talte for Dumas' mening, og nævnte specielt, at kiselfluorkalium indeholder dobbelt saa meget fluor bundet til kisel som til kalium; men han fandt ogsaa, at silikaternes formler vilde blive altfor komplicerede, om man vilde opgive analogien mellem SiO_3 og SO_3. Berzelius kom i sine aarsberetninger flere gange, i 1832 og 1833, tilbage til dette.

heder ikke nødvendigvis forholdt sig som deres atomvægter. Til bestemmelse af disse maatte man, da heller ikke dette holdepunkt havde vist sig absolut, fortrinsvis holde sig til de multiple forhold, efter hvilke elementerne forbinder sig. Ogsaa Mitscherlich, der 1833 foretog endel damptæthedsbestemmelser og bl. a. bekræftede Dumas' resultater for fosfor og svovl, mente, at atomernes antal i lige rumdele af de forskjellige gaser ikke altid var lige stort, om end disse antal altid stod i simple forhold til hverandre. Og Dumas selv medgav, at damptæthederne ikke havde den afgjørende betydning for atomvægtsbestemmelserne, som han oprindeligt havde tænkt. Men den elegante methode, han indførte for bestemmelser af damptæthed, og som siden er bleven saa meget benyttet, var iethvertfald en berigelse af blivende værd for videnskaben.

For den organiske kemi var en revision af kulstoffets atomvægt særlig paakrævet. Det havde nemlig vist sig, at man ved analyse af kulstofrigere kulvandstoffer fandt summen af begge elementerne større end vægten af den anvendte substants, og grunden hertil antog Dumas var at søge deri, at man havde regnet med en altfor høi atomvægt for kulstoffet. Han bestemte derfor, i fællesskab med Stas 1841, dette elements atomvægt ved at brænde diamant og grafit i surstofstrøm, og de kom til det resultat, at det af Berzelius givne tal 12,25 maatte korrigeres til 12. Denne bestemmelse efterfulgtes af en nøiere vægtsanalytisk undersøgelse af vandets sammensætning, der førte til atomvægterne 16 og 1 for surstof og vandstof, samt en ligeledes vægtsanalytisk undersøgelse af den atmosfæriske lufts sammensætning, ved hvilken sidste han havde til medarbeider den ved sine videnskabelige reiser i Sydamerika bekjendte Jean Baptiste Boussingault (1802—1886). Alle disse undersøgelser planlagdes og udførtes med en omhyggelighed og omtanke, der gjør dem til endnu neppe overtrufne mønstre[1].

Allerede lige efterat atomtheorien blev opstillet, havde, som vi i næstforegaaende afsnit har nævnt, saavel Gay-Lussac som flere andre kemikere ikke villet erkjende de tal, som Dalton havde givet, og paa hvis forbedring Berzelius havde nedlagt saa meget arbeide, som de

[1] De fundne atomvægter uden brøker førte Dumas ind paa prøvelse af Prouts hypothese, der ogsaa blev gjort til gjenstand for arbeider af Erdmann i forening med Richard Marchand (1813—1850) i Halle, samt af Jean Charles Marignac (1817—1894) i Genf. — De yderst omhyggelige atomvægtsbestemmelser, som i 1860 og mange aar udover blev udførte af Stas, har endelig, som bekjendt, godtgjort hypothesens uholdbarhed.

virkelige atomvægter, men kun som forholdstal eller ækvivalenter. Og omtrent paa samme tid som Berzelius i 3die bind af sin lærebog gav sin tabel over atomvægterne, havde L. Gmelin i sin Handbuch istedetfor det paa et altfor hypothetisk grundlag hvilende udtryk atomvægter indført udtrykket blandingsvægter. Han satte $O = 100$ (8), $H = 13{,}272$ (1,06), $C = 74{,}96$ (5,99), $S = 200$ (16) o. s. v., og disse Gmelins tal havde allerede mange kemikere benyttet og foretrukket for Berzelius' atomvægter. Meget nær de samme tal finder man ogsaa i Gay-Lussacs cours de chimie (1833). Og den usikkerhed i atomvægternes bestemmelse, som var kommet frem ved Dumas' arbeider i slutningen af 20-aarene og begyndelsen af 30-aarene, bidrog yderligere til at endnu flere kom til at stille sig tvivlende ligeoverfor atomtheorien. Umiddelbart efter Dumas' arbeider fulgte (1834) en mærkelig opdagelse af Faraday, der fandt, at samme elektricitetsmængde dekomponerer de forskjellige elektrolyter under udskillelse af bestanddelene i mængdeforhold, der svarer til de kemiske ækvivalenter, $H = 1$, $O = 8$, $Cl = 36$, $Pb = 103{,}5$ o. s. v. Faraday gjorde opmærksom paa, at bestemmelsen af de elektrokemiske ækvivalenter vilde kunne være til nytte for i tvivlsomme tilfælde at afgjøre, hvilket tal der skulde antages at udtrykke den virkelige kemiske ækvivalent, proportional eller atomvægt af et stof. Han havde den overbevisning, at det var en og samme kraft, som beherskede den elektrokemiske spaltning og de almindelige kemiske fænomener, og han kunde ikke tvivle paa, at man burde antage $H = 1$, $O = 8$, $Cl = 36$, $Pb = 103{,}5$ o. s. v., uagtet en meget høitstaaende autoritet for flere stoffers vedkommende holdt paa dobbelt saa store tal. — Og nu, ud i 30-aarene, var den mening tilslut bleven forherskende, at man maatte opgive begrebet atomvægt og lade sig nøie med at bestemme ækvivalentvægterne, en mening, der bl. a. fandt et karakteristisk udtryk i Dumas' philosophie chimique, i slutningsordene af den 7de forelæsning: Si j'en étais le maître, j'effacerais le mot atome de la science, persuadé qu'il va plus loin que l'expérience, et jamais en chimie nous ne devons aller plus loin que l'expérience. Og Liebig sagde kort efter (1839), at ækvivalenterne ikke vilde forandres, medens det var høist tvivlsomt, om man nogensinde kunde blive enig om de vægtsforhold, hvormed de relative atomvægter skulde udtrykkes. For kemiens studium vilde det, mente han, være en overordentlig stor fordel, om alle kemikere vilde vende tilbage til ækvivalenterne, og han haabede, at dette vilde ske i en ikke fjern fremtid. Man halverede nu en hel del af de af Berzelius givne tal for atomvægterne, og skrev med runde tal $H = 1$, $O = 8$, $C = 6$, $HO = 9$ o. s. v. eller ogsaa $O = 8$, $H = 0{,}5$ ($\# = 1$), $C = 6$, $H_2O = 9$ o. s. v.,

idet man, for at være mest muligt fri for hypotheser om atomvægterne, søgte at holde sig til de enkleste empiriske formler, ved hvilke sammensætningen lod sig udtrykke.

Da aarhundredets første trediedel vel var forløbet, var saaledes atombegrebet opgivet, kan man vel sige, af næsten alle kemikere.

XIV.

Nyere retninger i kemien, til omkring midten af aarhundredet.

Den dualistiske lære havde, som det vil erindres fra forrige afsnit, underlagt sig ogsaa den organiske kemi, hvor den skabte radikaltheorien. Men dermed var ogsaa dens dage talte. Vi vil nu betragte den modstand, som reistes mod den, og søge at vise, hvorledes nye synsmaader efterhaanden tog herredømmet.

Et hovedpunkt i det dualistiske system udgjorde læren om syrerne og saltene. Der var vistnok allerede 1815, som det vil erindres (p. 34), saavel af Davy som af Dulong udviklet en anden opfatning, men efterhaanden som det elektrokemiske system og den derpaa grundede dualistiske lære havde faaet anerkjendelse og udbredelse, var theorien om vandstofsyrerne traadt mere i baggrunden, og der gik nu et snes aar hen, før den atter begyndte at gjøre sig gjældende.

Faraday var ved sine undersøgelser over elektrolysen i trediveaarene kommen til den slutning, at ledningen gjennem elektrolyten foregaar ved de elektrisk ladede spaltningsprodukter (ioner), der overfører elektriciteten til elektroderne, medens de selv i uelektrisk tilstand udskilles som det synlige resultat af den stedfundne spaltning. Ved elektrolysen af smeltede metalklorider betragtede han metal og klor som ionerne, men ved elektrolysen af opløste alkalisalte syren og basen. — Hans landsmand Daniell[1], som ikke var enig i den af Berzelius indførte og siden almindeligt antagne skjelnen mellem amfidsalte og haloidsalte, mente imidlertid, at metallet i alle tilfælde, og ikke blot hos haloidsaltene, var den ene ione. Den anden ione udgjordes da af resten, hos kaliumsulfat f. ex. af SO_4, sulfationen, den allerede af Davy opstillede bestanddel af svovlsyren. K og SO_4 er de virkelige spaltningsprodukter, men de synlige spaltningsprodukter, kali og svovlsyre, er sekundære,

[1] John Frederic Daniell (1790—1845), siden 1831 professor ved Kings College i London. Hans navn er som bekjendt knyttet til kobberzinkelementet, den første konstante kjæde (1836).

fremkomne ved vandets indvirkning paa de primære. Som saltene saa ogsaa syrerne, hvis fælles positive ione udgjøres af vandstoffet: alle syrer er vandstofforbindelser.

For den nærmere forstaaelse af syrernes natur blev især fosforsyrens undersøgelse af betydning. Skotlænderen Thomas Clark (1801—1867), senere professor i Aberdeen, havde 1828 fundet, at fosforsurt natron, der fælder sølvsalte gult, efter glødning gav en opløsning (pyrofosforsurt), der fælder dem hvidt, og idet han ikke tog noget hensyn til saltenes vandindhold troede han at maatte antage existencen af to isomere fosforsyrer. Graham[1] viste imidlertid 1834, at saa ikke er tilfældet; vandet kunde ikke som krystalvand sættes ud af betragtning, fordi en del af det spillede en bases rolle; den almindelige fosforsyre, pyrofosforsyren og metafosforsyren, hvilken sidste Graham lærte nærmere at kjende, indeholder paa samme mængde P_2O_5 henholdsvis vandmængderne $3H_2O$, $2H_2O$ og H_2O, der helt eller delvis kan erstattes af metaloxyder. Naar det gule sølvfosfat dannes af almindeligt fosforsurt natron, træder saaledes Ag_3 istedetfor Na_2H. Paavisningen af disse syrers forskjellige mætningskapacitet var stridende mod den hidtil antagne og navnlig af Berzelius hævdede mening, at syrer og baser forbandt sig til salte i lige atomforhold.

Liebig trak nu de fulde konsekventser af Grahams iagttagelser, og efter en betydelig række experimentalundersøgelser af organiske syrer og deres salte, cyanursyre, knaldsyre, citronsyre, vinsyre o. fl. opstillede han 1838 læren om flerbasiske syrer, og som bestemmende for disse angav han deres evne at kunne danne dobbeltsalte med forskjellige baser. Aaret iforveien havde han i fællesskab med Dumas givet Pariserakademiet en meddelelse om dette emne. Denne meddelelse, som blev det eneste resultat af den kortvarige alliance mellem de to kemiske stormagter, indbragte dem en reprimande fra Berzelius, som i aarsberetningen for 1837 beder »vore med rette saa høit skattede medarbeidere, der synes at ville overtage det vanskelige hverv at opstille love for den kemiske sammensætning, om at erindre, at vi ikke blindt og uprøvet vil antage alt, hvad de forelægger os, og at vi ikke vil anerkjende nogen lovgivning, der ved nye love ophæver de bestaaende«. —

[1] Skotlænderen Thomas Graham (1805—1869) var 1837—1855 professor i London og derefter direktør for myntvæsenet. Af hans mange arbeider er her at erindre de allerede i trediveaarene begyndte og udover i femtiaarene fortsatte grundlæggende undersøgelser om diffusion og dialyse samt krystalloide og kolloide substantser. Hans elements of chemistry, navnlig i den af Friedrich Julius Otto (1809—1870) i Braunschweig foretagne tyske bearbeidelse (Graham-Ottos Chemie), har været en af de allermest benyttede kemiske haandbøger.

Trods dette opstillede Liebig, der ved sit arbeide var kommen tilbage til Davys ideer, ligefrem

at syrer er vandstofforbindelser, i hvilke vandstof kan erstattes af metal,

at de s. k. vandfri syrer først danner salte med metaloxyderne, naar de kommer i berørelse med vand,

og at syrernes mætningskapacitet afhænger af deres vandstofindhold eller af en vis del af deres vandstof, saa at radikalets sammensætning, d. v. s. syrens øvrige elementer tilsammen, ikke har nogen indflydelse i saa henseende.

Liebig fandt, at man ved paa denne maade at nedbryde skranken mellem surstofsyrer og vandstofsyrer vilde kunne bringe de kemiske forbindelser i mere indbyrdes harmonisk forhold. Og han tilføiede, at de raadende anskuelser om surstofsyrerne ingenlunde beroede paa nogen virkelig paavisning af at syre og base er tilstede i saltene; det ved man jo intet om; den maade, paa hvilken man tænker sig elementerne grupperede, beror alene paa en overenskomst, der er bleven til vane.

At Berzelius tog sig nær af dette frafald er selvsagt.

Radikalerne betegnede hos Lavoisier den del af en forbindelse, som bliver tilbage, efterat surstoffet er taget bort, f. ex. borsyrens hidtil ubekjendte radikal (pag. 11), og Berzelius betragtede dem paa samme maade; han ansaa dem for uforanderlige atomgrupper, der ikke kunde indeholde surstof, klor eller elektronegative elementer overhovedet. Liebig stod her endnu paa Berzelius' side, men Dumas brød ud og gik sine egne veie. Gjennem hans og især deleshed hans landsmand Laurents undersøgelser arbeidede sig nu frem læren om substitutionerne, at vandstoffet i et sammensat radikal kan erstattes af klor eller andre elementer. Berzelius søgte at holde igjen mod disse nye ideer, der var uforenelige med hans elektrokemiske system, men forgjæves. Han havde nu ikke experimentalundersøgelser at stille op mod det nye, men bekjæmpede det under ensidig fastholden paa sit system, der for ham gjaldt som fastslaaet og uangribeligt. For at kunne passe de nye kjendsgjerninger ind i det maatte han gribe til spekulationer og hypotheser, som blev mere og mere indviklede og mere og mere umulige at akceptere. Liebig faldt fra, og tilslut blev den gamle mester staaende ganske alene.

Dumas opstillede 1834, støttet til en undersøgelse af klorets indvirkning paa organiske forbindelser, navnlig alkohol og terpentinolie, følgende empiriske regler for hvad han kaldte metalepsi (ombytte):

naar en vandstofforbindelse ved indvirkning af halogener eller surstof berøves vandstof, vil den for hvert atom tabt vandstof optage et atom klor eller et halvt atom surstof ($O = 16$), —

indeholder forbindelsen vand, bliver dette først berøvet vandstof, uden at noget kommer istedet, og derefter foregaar substitution efter foregaaende regel (alkohol, $C_2H_4 . H_2O$ og kloral, C_2HCl_3O).

Det blev udtrykkeligt fremhævet af Dumas, at reglerne var afledede af kjendsgjerninger, og at der ikke var opstillet nogen theori.

Den egentlige ophavsmand for substitutionstheorien var hans elev Auguste Laurent[1], der gik et raskt skridt videre. Laurents undersøgelser, navnlig af naftalin og dets derivater, førte ham til det resultat, at de kemiske forbindelser, som havde tabt vandstof og istedet optaget klor, ikke destomindre i det væsentlige bevarede sin bygning og kemiske karakter. Klor kunde, med andre ord, tage vandstoffets plads og spille dets rolle, uden at atomernes arrangement i forbindelsen undergik nogen forandring. Og han gav disse anskuelser udtryk i den saakaldte kjærnetheori (1836). Kjærnerne, om hvilke de organiske forbindelser grupperedes, var kulvandstoffer, hvis vandstof lod sig erstatte af andre elementer. De indeholdt kulstof- og vandstofatomerne i lige tal, f. ex. methylen, C_2H_4 og ætheren, C_4H_8[2].

Tænker man sig et kvadratisk prisme, siger han, hvor de 8 hjørner er optagne af kulstofatomer, og de 12 kanter af 12 vandstofatomer, har

[1] Han var født 1807, blev ingenieur des mines 1829, og indehavde derefter forskjellige stillinger (ved école centrale, porcellænsfabriken i Sèvres, hos private), indtil han 1838 blev professor i Bordeaux, hvor han var til 1846, da han vendte tilbage til Paris. Han fik 1848 en ansættelse ved den derværende mynt, men opnaaede ikke den ledige lærerstilling ved collège de France, idet Balard blev foretrukket, og han kom saaledes ikke i besiddelse af noget laboratorium. Han døde 1853. — Laurent var en i høieste grad aandrig og original personlighed, men endel af hans arbeider, der udførtes med smaa hjælpemidler, kan neppe frakjendes noget svagt fundament i experimental henseende, og fra denne side blev han angrebet af Liebig, der ligesom ogsaa Berzelius behandlede ham uforholdsmæssigt haardt. Laurents skuffelser i livet og hans følelse af bitterhed og tilbagetrukkethed kaster skygge over den glimrende fremstilling i hans méthode de chimie, som aaret efter hans død blev udgivet af Biot.

[2] Kjærnen ætheren . . . . . C_4H_8
Klorvandstof-ætheren (æthylklorid) . . . . . $C_4H_8 + H_2Cl_2$
Klorætheras (monokloræthylen) . . . . . $C_4H_6Cl_2$
Klorvandstof-klorætheras (æthylendiklorid) . . . . . $C_4H_6Cl_2 + H_2Cl_2$
Klorætheres (diklorætylen) . . . . . $C_4H_4Cl_4$
Klorvandstof-klorætheres (monokloræthylenklorid) . . . $C_4H_4Cl_4 + H_2Cl_2$
Klorætheris (trikloræthylen) . . . . . $C_4H_2Cl_6$
Klorætheros (tetraklorætylen) . . . . . C_4Cl_8
Ætherosoklorid (hexakloræthan) . . . . . $C_4Cl_8 + Cl_4$
Kloral . . . . . $C_4Cl_6O + H_2O$
Principet for nomenklaturen, at angive antallet af de indtraadte kloratomer med vokalerne *a*, *e*, *i* og *o*, var angivet af Dumas.

man grundkjærnen C_8H_{12}. Sættes paa prismets grundflade pyramider eller atomer af forskjelligt slags, fremkommer additionsprodukter, som hyperhalydet $C_8H_{12}Cl_2$. Tages denne pyramide bort, har man igjen grundkjærnen. — Men hvis kloret borttager et af prismets kanter (et vandstofatom), saa vilde prismet ødelægges, hvis man ikke istedetfor den borttagne fik en ny kant, af klor eller andet stof, som kunde opretholde ligevægten mellem de andre hjørner og kanter. Man faar da en afledet kjærne $C_8(H_{11}Cl)$, der ligesom grundkjærnen kan optage klor og danne hyperhalydet $C_8(H_{11}Cl)+Cl_2$ o. s. v. Det klor, der er i overskud (som hyperhalyde), forandrer ganske grundkjærnens egenskaber, men det i selve kjærnen indtraadte lader dennes væsentligste egenskaber uberørte. Alkaliernes virkning paa disse forbindelser afhænger af klorets plads. Kloret i selve kjærnen modstaar alkaliernes indvirkning, men det udenfor kjærnen værende klor vil ved saadan indvirkning borttage vandstof fra kjærnen, medens en tilsvarende del af det vil tage vandstoffets plads i denne. Hyperhalydernes overskud af klor maa derfor altid udtrykkes ved et lige tal.

Kjærnetheorien adskiller sig fra radikaltheorien derved, at den ikke gaar ud fra uforanderlige atomgrupper, og den giver heller ikke som denne noget udtryk for analogi mellem de anorganiske og de organiske forbindelser. Under hver kjærne kan imidlertid et større antal stoffer bringes i sammenhæng end under hvert radikal, og da kjærnerne kan ordnes i rækker efter kulstofmængden, afgav Laurents theori et bedre grundlag for de organiske forbindelsers klassifikation. Den blev af denne grund benyttet i 4de udgave af Gmelins Handbuch (1843 o. ff. aar[1]), men forøvrigt har den ikke kunnet glæde sig ved nogen almindelig tilslutning. I aarsberetningen for 1836 affærdigede Berzelius den med den bemærkning, at beretning om den var overflødig, og to aar efter (1838, Ann. 35) udtalte Liebig, der endnu fastholdt, at de i de organiske forbindelser indeholdte sammensatte radikaler var uforanderlige, sig meget skarpt mod Laurent.

Imidlertid fik substitutionstheorien støtte i nye arbeider, af hvilke er at fremhæve de undersøgelser, som Faustino Malaguti (1802—1878), en italiener, som siden blev professor i Rennes, offentliggjorde 1837 om klorets virkning paa ætherarter.

Berzelius fandt nu tiden inde at lade høre fra sig, og i et brev til Pelouze, der fremlagdes i akademiet mai 1838, rettede han bl. a. et

[1] Den organiske del udkom 1848. De organiske forbindelser defineredes her for første gang som kulstoffets forbindelser, dog med den begrænsning, at de indeholder mere end et atom kulstof.

angreb paa Dumas' substitutionstheori, som han fandt ganske stridende mod kemiens grundprinciper, idet den ikke tog noget hensyn til den elektrokemiske forskjel mellem klor og vandstof. Allerede 14 dage efter havde Dumas sit svar færdigt. Han holdt fremdeles paa sine empiriske regler, men naar Berzelius tillagde ham den mening, at klor erstattede vandstof og spillede dets rolle, saa maatte han protestere; det havde ikke han sagt. Dumas' erklæring tilfredsstillede Berzelius, som i aarsberetningen for 1838 med fornøielse havde seet, at Dumas var uenig i den anvendelse, som hans landsmænd gjorde af hans substitutionstheori.

Men kort efter (vaaren 1839) gjorde Dumas en overordentlig smuk opdagelse, idet han fremstillede trikloredikesyren. Han fik derved en kjendsgjerning i hænde, som bragte ham paa andre tanker, og nu gjorde han de anskuelser til sine, som han nylig havde protesteret mod. Nu var han kommen til erkjendelse af, at substitutionsproduktet i det væsentlige havde bevaret det oprindelige stofs egenskaber; trikloredikesyren er enbasisk ligesom edikesyren, og paa samme vis som edikesyren med alkalier giver sumpgas, giver trikloredikesyren triklorsumpgas (kloroform). Og paa dette grundlag opstillede han, idet han gjenoptog et udtryk, han havde brugt i afhandlingen om træspiritus (pag. 62), at der i den organiske kemi er visse typer, som forbliver bestaaende, selv om man erstatter deres vandstof med klor eller lignende elementer. Disse anskuelser udviklede han i en større afhandling samt i to paafølgende, som han offentliggjorde i forening med Stas og Péligot (1840; de indtoges af Liebig i Ann. 33 og 35). Dumas optog altsaa Laurents anskuelser, men forenede hans grundkjærner og afledede kjærner i et fælles begreb, den kemiske type[1].

Stoffer, som indeholder det samme antal paa samme maade bundne ækvivalenter, og som har de samme kemiske hovedegenskaber — edikesyre og trikloredikesyre, sumpgas og kloroform, aldehyd og kloral — hører til samme kemiske type eller samme art. Flere saadanne arter

[1] Udtrykket kemisk type om visse atomgrupperinger var lidt før (1839) benyttet af Alexandre Baudrimont (1806—1880), senere professor i Bordeaux. Han betragtede svovlsyrens, selensyrens, tellursyrens og kromsyrens salte som hørende til samme type, som han gav den empiriske formel RMO_4.

I den første af de de tre ovennævnte afhandlinger gav ogsaa Dumas exempler fra den anorganiske kemi. Alun er en type. Alle aluner er støbt efter samme model; det er hovedsagen, om kromalun eller almindelig alun er mindre væsentligt. Naar en kunstner ser nogle i samme form støbte statuetter, siger han, dette er den milesiske Venus i støbejern, i bly, i gips, idet han har den artistiske type for øie, førend han taler om materialet; men han siger ikke, dette er jern, gips eller bronce i form af Venus fra Milo.

udgjør en naturlig familie eller hører til samme mekaniske type; deres molekyler er sammensat paa lignende maade, men deres kemiske egenskaber er forskjellige. Alkohol, edikesyre og trikloredikesyre hører til samme familie, men de to sidstnævnte til samme art; methylæther, myresyre, sumpgas og kloroform (C_2OH_6, $C_2H_2O_3$, $C_2H_2H_6$, $C_2H_2Cl_6$) hører til samme familie, de to sidstnævnte til samme art o. s. v. Men denne sidste slags forestillinger, om de mekaniske typer, der stillede forbindelser sammen, som i virkeligheden ikke hører sammen, var langtfra skikket til at bringe nogen klarhed over de organiske forbindelsers konstitution. Dumas mente vistnok her at have hævet sig, som han sagde, op til naturfilosofiens mest omfattende forestillinger, men Laurent traf det rigtige, naar han siden sagde, at Dumas havde behandlet dette mere som digter end som videnskabsmand[1].

Berzelius optraadte ret skarpt mod typerne og trikloredikesyren saavel i aarsberetningen for 1839 som i et brev til Wöhler, der indtoges i Ann. 31. Medens Dumas havde fremhævet trikloredikesyrens analogi med edikesyren, udhævede Berzelius de tvende forbindelsers forskjelligheder, og han tillagde dem en ganske forskjellig konstitution: edikesyren var $C_4H_6 + O_3 . H_2O$, men trikloredikesyren skulde være $C_2Cl_6 + C_2O_3 . H_2O$, en forbindelse af kulstofklorid og oxalsyre. — Liebig tilføiede en efterskrift, i hvilken han erklærede, at han ikke kunde dele Berzelius' mening, der hvilede paa ganske ubeviste hypothetiske forudsætninger. Han henviste til, at manganet i permanganaterne lod sig erstatte af klor[2], uagtet disse to elementers saa forskjellige egenskaber, og han kunde ikke forstaa, hvorfor noget lignende skulde ansees umuligt for andre elementers vedkommende. Men da Dumas i den i Ann. 33 indtagne afhandling havde taget disse Liebigs bemærkninger til indtægt for sig, tilføiede denne nok en efterskrift, i hvilken han reserverede sig mod at dele Dumas' anskuelser. Han mente vel, at der i visse tilfælde, som det af ham nævnte, kunde finde en erstatning sted uden væsentlig forandring af de kemiske egenskaber, men disse tilfælde var heller undtagelse end regel, og han kunde umuligt følge Dumas i den almindelige udstrækning, han vilde give substitutionstheorien.

Ved denne tid, i slutningen af 30-aarene og begyndelsen af 40-aarene, var det, at Bunsen[3] udførte sine arbeider over kakodylforbindelserne.

---

[1] Méthode de chimie p. 362.

[2] Mitscherlich havde 1830–32 bestemt mangansyrens og overmangansyrens sammensætning samt erkjendt perkloraternes isomorfi med permanganaterne.

[3] Robert Wilhelm Bunsen var født i Göttingen 1811, blev professor i Marburg 1838, i Breslau 1851, og endelig aaret efter Gmelins efterfølger i Heidelberg, hvor

Han havde optaget til undersøgelse de produkter, som Cadet allerede 1760 havde faaet frem af kaliumacetat og arsentrioxyd, og det lykkedes ham at paavise, at Cadets fluidum var oxyd af et sammensat radikal, arsenbimethyl, som han gav navnet kakodyl (ildelugtende). Han lærte at kjende en hel række af dette radikals forbindelser med surstof, svovl, halogener og cyan, i hvilke det indeholdes ganske paa samme maade som metallerne indeholdes i sine tilsvarende forbindelser. Endelig fik han selve radikalet frem i fri tilstand, og dette var den første gang, et af den organiske kemis radikaler blev isoleret. Radikalet var nu at tage og føle paa, ikke blot et hypothetisk stof, og radikaltheorien havde derved faaet en betydningsfuld støtte. Da Liebig 1843 udgav sin Handbuch der organischen Chemie, definerede han denne disciplin som de sammensatte radikalers kemi. Radikaltheorien havde overtaget, og man gjorde ligefrem nar af de franske kemikere og deres substitutionstheori[1].

Men den nye lære fremlagde nye kjendsgjerninger. Erdmann fremstillede klorisatin af indigo, og kort efter opdagede han og Laurent samtidigt dets modersubstants isatin og overførte det til klorisatin og biklorisatin. Da Berzelius i aarsberetningen for 1841 omtalte disse arbeider, maatte han medgive, at substitutionstheoriens formler for isatinderivaterne var de simpleste; men, sagde han, det simpleste er ikke derfor det rigtigste. Og han greb til meget komplicerede hypotheser, lagde ikke mindre end 8 forskjellige radikaler til grund for indigoderivaterne, og vilde at klorisatin og biklorisatin skulde være hypokloriter — basisk underklorsyrligt porrindensesquioxydul og underklorsyrligt flavindenoxydul. Klorisatinsyren skulde være en med indenoxydul parret klorsyrling, og biklorisatinsyren en med porrindenkloryr parret klorsyre o. s. v.

Aaret efter (1842) gjorde Melsens den vigtige opdagelse, at trikloredikesyre ved kaliumamalgam lader sig føre tilbage til edikesyre,

---

han virkede til 1889. Han dode 1899. Arbeidet over kakodylforbindelserne, under hvilket han mistede synet paa det ene øie, blev det eneste, han udførte i den organiske kemi. Bunsen var en helt igjennem original forsker, hvis arbeider vi mange gange i det følgende vil faa anledning til at omtale. En fortræffelig skildring af ham er bl. a. givet af Curtius, J. pr. Ch. 61. 381.

[1] I samme hefte, hvor Liebig havde givet den sidst omtalte efterskrift, indtog han en fornøielig spøg, som Wöhler havde skrevet sammen i form af en korrespondance fra Paris. Man havde ladet klor indvirke paa en opløsning af manganacetat, og ved successiv substitution af alle dettes elementer tilslut faaet frem i krystalliseret tilstand et substitueret manganacetat af sammensætningen $Cl_{24} . aq = Cl_2Cl_2 . Cl_8Cl_6Cl_6 . aq$. — Man brugte nu i England substitutionsmethoden ved klorblegning, hvorved tøierne bevarede sine egenskaber uforandrede, og linned af saadant vævet klor havde allerede fundet anvendelse paa hospitalerne i London. Korrespondancen, der fortræffeligt kopierer Dumas' stil, var undertegnet S. C. H. Windler.

og nu var det ikke længere muligt for Berzelius at holde paa, at disse to skulde have en forskjellig konstitution. Han opstillede da, at edikesyren var en med methyl parret oxalsyre, og skrev formlerne

for edikesyre: $C_2H_6 . C_2O_3 + H_2O$,
for trikloredikesyre: $C_2Cl_6 . C_2O_3 + H_2O$.

Men dermed havde han, om han end aldrig vilde indrømme det, i virkeligheden anerkjendt substitutionen.

Den nye lære modtog ogsaa et vigtigt bidrag fra Liebigs laboratorium i Giessen, hvor hans senere saa berømte elev A. W. Hofmann 1845 fremstillede klor- og bromsubstitutionsprodukter af anilin. Dermed var substitutionen et anerkjendt faktum, der var paavist, foruden hos syrer og ætherarter samt andre indifferente stoffer, ogsaa hos baserne, eller med andre ord, over hele den organiske kemi. Liebig selv, der kort forud (Ann. 50) havde holdt en drøi afregning med Berzelius, gik nu ligefrem over til den nye lære; han fandt det godtgjort, at forbindelsernes karakter ikke afhænger af de deri indeholdte elementers natur, saaledes som den elektrokemiske theori forudsætter, men at den betinges af den maade, paa hvilken disse elementer indbyrdes er ordnede.

Hermed var nu den 10-aarige feide afsluttet, og den nye retning, der ikke vilde erkjende, at alle forbindelser nødvendigvis skulde være binære, men som betragtede enhver forbindelse som et afsluttet hele, — den unitære retning, var gaaet af med seieren.

Man kunde nu, da man ikke længere var bunden af hypothesen om at der altid skulde være to bestanddele, betragte de organiske forbindelser mere frit, og fremfor de mere eller mindre ørkesløse spekulationer om atomernes gruppering i hypothetiske radikaler[1] lægge hovedvægten paa forbindelsernes indbyrdes sammenhæng, og gjøre deres reaktioner og analogier til gjenstand for sammenlignende studium. Men paa den anden side var det ikke uden betænkelighed ganske at opgive radikalerne; ved at stirre sig blind paa helheden kunde man komme til at tabe delene af syne. I følelse heraf havde Gerhardt, som forøvrigt delte den unitære synsmaade, allerede nogle aar tidligere (1839) gjort et forsøg paa at bevare forestillingen om forbindelsernes nærmere bestanddele, dog ikke som uforanderlige radikaler, men som hvad han

[1] Laurent sagde, at radikaltheorien havde gjort kemien til en videnskab om de stoffer, som ikke existerer.

kaldte rester, atomgrupper, der vel kan have radikalernes sammensætning, men ikke som saadanne indeholdes i forbindelsen. Han udtalte sig herom i en afhandling sur la constitution des sels organiques à acides complexes (ann. ch. phys. 72). Naar et indifferent organisk stof paavirkes af andre stoffer, navnlig syrer, kan der, siger han, fremkomme forbindelser, i hvilke et vist antal af det sidstnævntes elementer er traadt ind, og disse nye forbindelser kan enten have bevaret det oprindelige stofs indifferente karakter, eller de kan have antaget syrens. Disse to tilfælde behandlede han særskilt.

Som exempel paa det første tager han benzol, der med salpetersyre gaar over til det indifferente nitrobenzol; der udtræder vand, idet benzol afgiver vandstof og salpetersyren surstof, medens benzolresten C_6H_5 og salpetersyreresten NO_2 træder sammen til den nye helhed nitrobenzol. Paa lignende maade er nitronaftalin og binitronaftalin at betragte som naftalin, hvis molekyl istedetfor et eller to ækvivalenter vandstof indeholder NO_2 eller $2NO_2$, og sulfobenzid er paa samme vis dannet af benzolresten $C_{12}H_{10}$ og svovlsyreresten SO_2. Det samme gjælder de sammensatte æthere. Af methylalkohol CH_4O og edikesyre $C_2H_4O_2$ dannes under udtræden af vand methylacetat $CH_3(C_2H_3O)O$, og denne anskuelse indeholder intet hypothetisk, medens radikaltheorien forudsætter et oxyd af radikalet methyl, der atter er bundet til edikesyre. Syrerester som NO_2 og SO_2 er ikke identiske med undersalpetersyre eller svovlsyrling, de er tilstede i en eiendommelig form, substitutionsform. Gerhardt opstillede sluttelig følgende regel: Hvis det reagerende stof er et element i fri tilstand, substitueres det borttagne element ved det reagerende, ækvivalent for ækvivalent, men hvis det er sammensat, substitueres det borttagne element ved de resterende elementer af det reagerende stof. Resterne var altsaa empirisk bestembare størrelser, der gjorde antagelsen af hypothetiske radikaler overflødig. De fortrængte radikalerne, og ved deres optagelse i typetheorien var veien aabnet til de to ældre theoriers sammensmeltning, som vi i det følgende afsnit vil betragte.

For det andet tilfælde, indifferente organiske stoffers forbindelse med anorganiske syrer under bibehold af syrens mætningskapacitet, indførte Gerhardt betegnelsen parring (accouplement). Æthersvovlsyre antog han for svovlsyre parret med normalt æthylsulfat, $(C_2H_5)_2SO_4 . SO_3 . H_2O$, og benzolsulfonsyren var svovlsyre parret med sulfobenzid, $(C_6H_5)_2 . SO_2 . SO_3 . H_2O$, hvorved er at bemærke, at svovlsyren endnu ansaaes for enbasisk. — Vi har ovenfor seet, at Berzelius gjorde anvendelse af

disse forestillinger, og betegnelsen parrede syrer hørte nu en tid til de staaende og mest benyttede udtryk.

Gerhardt blev imidlertid snart opmærksom paa, at syrerne dog ikke havde beholdt sin oprindelige mætningskapacitet, og en tid efter (1843—45) opstillede han følgende basicitetsregel: de parrede forbindelsers basicitet er summen af begge de oprindelige stoffers basiciteter ÷ 1. Og han erkjendte nu, at svovlsyren og ligeledes oxalsyren maatte være tobasiske, idet de med alkohol giver to æthere, en neutral og en sur, og til dette kriterium for flerbasiske syrer føiede Laurent, at de kan danne flere amidforbindelser, amider og aminsyrer[1].

Denne videre udvikling af læren om de flerbasiske syrer hænger sammen med de unitære, typiske anskuelser. Medens efter den dualistiske synsmaade samme syres neutrale og sure salte svarede til forskjellige molekylvægter (f. ex. $KO \,.\, SO_3$ og $KO \,.\, SO_3 + HO \,.\, SO_3$), bragtes de nu ind under samme type og tilsvarende molekylvægter (K_2SO_4 og $KHSO_4$).

Da forudsætningen for stoffernes indordning under typer var, at de til hver type hørende indeholdt samme antal atomer, maatte man nu søge at klargjøre sig, hvilke relative mængder af de forskjellige substantser der kunde sammenlignes, og først derigjennem kom man endelig til at faa de hidtil endnu svævende begreber atom, molekyl og ækvivalent opklarede og definerede. Det er Gerhardt og Laurent, som har fortjenesten af og deler æren for at have bragt klarhed over disse saa vigtige spørgsmaal.

Her maa vi erindre, at de dualistiske synsmaader havde været raadende ved fastsættelsen af de organiske forbindelsers formler. Analysen af sølvacetat f. ex. havde givet en sammensætning, hvis enkleste udtryk med Berzelius' atomvægter var $AgC_4H_6O_4$. Da nu syrer og salte forudsattes at bestaa af vand eller metaloxyd i forbindelse med vandfri syre, fik man ved at trække AgO fra som formel for vandfri edikesyre $C_4H_6O_3$, og ved at lægge H_2O til, formelen $C_4H_8O_4$ for selve edikesyren. — Alkohol var efter Berzelius $C_2H_6 \,.\, O$, men æther $(C_2H_5)_2O$, medens Liebig, der ikke vilde henføre disse to aabenbart sammenhørende stoffer til to forskjellige radikaler, som det vil erindres, skrev æther $C_4H_{10} \,.\, O$, æthyloxyd, og alkohol $C_4H_{10}O \,.\, H_2O$, æthyloxydrat. Liebig var vistnok opmærksom paa, at Berzelius' formler svarede til ligestore volumer damp for alkohol og æther (4 vol. $O = 8$), medens

[1] Hertil kom ogsaa anilider og anilsyrer, hvilke sidste først fremstilledes af Gerhardt og Laurent (1848).

hans formler for æther og alkohol svarede til 4 og 8 vol., men han saa deri ikke nogen hindring, og man tillagde endnu idetheletaget, som vi har seet, ikke damptæthederne nogen særlig betydning. Med alkoholens formel fulgte formelen for oliedannende gas, C_4H_8 (4 vol.) o. s. v.

Gerhardt gik nu nærmere ind paa disse forhold i en afhandling om de organiske stoffers klassifikation, som han offentliggjorde 1842 og fortsatte aaret efter (J. pr. Ch. 27 og 30). Han viste her, idet han gav ligninger for et stort antal af de forskjelligste reaktioner i den organiske kemi, at de mængder vand, kulsyregas og ammoniak, som optages eller udtræder, altid udtrykkes ved H_4O_2 (= 18), C_2O_4 (= 44) og N_2H_6 (= 17) eller multipla af disse, men ikke ved H_2O (= 9), CO_2 (= 22) eller noget multiplum af disse i ulige tal[1]. De førstnævnte vægtsmængder, der ogsaa repræsenterede lige store (4) volumer kulsyregas, vanddamp og ammoniakgas, maatte derfor ansees for de virkelige ækvivalenter, men paa den anden side var kemikerne forlængst enige om at udtrykke kulsyrens og vandets ækvivalenter ved de sidstnævnte mængder, og de brugte disse i den anorganiske kemi. Man havde, med andre ord, i denne del af videnskaben gaaet ud fra $O = 8$, men i den organiske fra $O = 16$, saa at man var kommen til den besynderlige anomali, at det organiske surstof skulde have den dobbelte vægt af det anorganiske. For at komme ud af denne ugreie maatte man enten fordoble de anorganiske eller halvere de organiske formler. Gerhardt valgte det sidste alternativ, og foreslog, at man skulde sætte $H = 1$, $O = 16$, $C = 12$, $H_2O = 18$, $CO_2 = 44$, $NH_3 = 17$ o. s. v., hvorved ækvivalenterne for de sammensatte stoffer, hvis damptæthed kunde bestemmes, vilde svare til samme volum damp (2 vol. $O = 16$). Dette forslag gik i virkeligheden, hvad dog Gerhardt ikke bemærkede, ud paa at gjenindføre de af Berzelius 1826 givne atomvægter for vandstof, surstof, kulstof, kvælstof, svovl o. s. v., men Berzelius var i sin iver for at bekjæmpe de unitære synsmaader heller ikke opmærksom paa dette, og han udtalte sig skarpt om Gerhardts arbeide. — For metallernes vedkommende antog Gerhardt, at deres oxyder var sammensatte analogt med vand, og han skrev dem M_2O, medens Berzelius skrev de fleste af dem MO. Som følge heraf halverede Gerhardt Berzelius' atomvægter for de fleste metaller, og han skrev K_2O, KOH, K_2SO_4, $KHSO_4$, KCl, KNO_3

[1] F. ex.: $C_4H_8O_4 = C_2H_8 + C_2O_4$ (edikesyre — methan), $C_{14}H_{12}O_4 = C_{12}H_{12} + C_2O_4$ (benzoesyre — benzol), $C_{24}H_{48}O_{24} = 4\,C_4H_{12}O_2 + 4\,C_2O_4$ (druesukker — alkohol) eller $C_4H_4O_8$. $2N_2H_6 = C_4H_4O_4 . 2NH_2 + 3H_4O_2$ (ammoniumoxalat — oxamid), $C_8H_{12}O_8 - C_8H_8O_6 + H_4O_2$ (ravsyre — anhydrid), $C_{24}H_{44}O_{22} + H_4O_2 = C_{24}H_{48}O_{24}$ (rørsukker — druesukker) o. s. v. ($O = 8$, $H = 0{,}5$, $C = 6$).

o. s. v., saaledes som vi nu gjør, men derhos udstrakte han ogsaa halveringen til (toværdige) metaller som kalcium o. l.

For Gerhardt var endnu udtrykkene atom, ækvivalent og volum ensbetydende. Disse begreber blev først klart opfattede af Laurent 1846, i en afhandling sur les combinaisons azotées (Ann. ch. phys. [3]. 18). Han viste her, hvorledes det hænger sammen med forholdet mellem de enkelte og de sammensatte stoffer. Hvad Gerhardt havde betegnet som de enkelte stoffers ækvivalenter, kaldte nu Laurent deres atomer, og dette begreb definerede han som den mindste mængde af et element, som kan existere i en forbindelse. Ved siden deraf betegnede han som molekyl den mindste mængde, som man maa anvende for at bevirke en forbindelse, og denne mængde deles, siger han, i to halve ved selve forbindelsesakten. Saaledes kan mængden *Cl* indgaa i en forbindelse, men for at faa denne istand maa man altid anvende mængden Cl_2 eller et multiplum af *Cl* i lige tal; *Cl* repræsenterer saaledes et atom klor, men Cl_2 et molekyl klor. Overhovedet bestaar ethvert enkelt stofs molekyl af mindst to atomer. Naar klor forbinder sig med vandstof, foregaar det, som allerede Ampère havde antydet, ved en dobbelt dekomposition: $HH + ClCl = HCl + HCl$. Som med klor, saa ogsaa med cyan, hvis molekyl maa udtrykkes ved $(CN)_2$. Som yderligere støtte for antagelsen af, at elementernes molekyler indeholder to atomer, henviste han ogsaa til virkningen af status nascendi, i hvilken atomerne er isolerede og derfor lettere kan forbinde sig indbyrdes. — Hvad Gerhardt havde betegnet som de sammensatte stoffers ækvivalent, var deres molekylvægt. Han skrev saaledes, med Gerhardts atomvægter, molekylvægterne H_2, O_2, H_2O, HCl, $(CN)_2$, HCN, CO_2, $C_2H_4O_2$ (edikesyre); analogt med vand skrev han alkohol og æther (OHH, $OEtH$ og $OEtEt$; $Et = C_2H_5$) o. s. v., og disse mængder svarer alle til samme (2) volumer damp, ikke blot for de sammensatte stoffers, men ogsaa for de enkeltes. Saaledes blev nu endelig Avogadros gjennem en menneskealder saa lidet paaagtede ideer igjen optagne og bragt til gyldighed. Der var vistnok nogle undtagelser, som f. ex. salmiak, hvis formel NH_4Cl efter Bineaus damptæthedsbestemmelse svarede til 4 vol., men her lod Laurent den utvivlsomme analogi og isomorfi med klorkalium være afgjørende, og han tænkte sig muligheden af at salmiakdampene ved forsøgstemperaturen bestod af ammoniak og klorvandstof.

Hvad endelig begrebet ækvivalent angaar, saa betegnedes dermed de mængder, som gjælder (valent) lige meget (ligeværdige mængder), og som følge deraf kom Gerhardt og Laurent (1849) til den antagelse,

at et element kan have forskjellige ækvivalenter. Saaledes f. ex. jern, kobber, kviksølv og andre metaller, der i sine forskjellige oxydationsgrader danner salte, som har ganske forskjellige egenskaber, om de end indeholder det samme metal. Jernet i oxydulsaltene betegnede de som ferrosum ($Fe = 28$), men i oxydsaltene som ferricum ($fe = {}^2/_3 . 28$), og dermed kunde formlerne for begge rækker jernsalte bringes under samme udtryk, f. ex. Fe_2SO_4 og fe_2SO_4.

Laurents og Gerhardts anskuelser om atomvægter og molekylvægter er nu forlængst optagne af kemikerne, men hos samtiden fandt de endnu kun liden gjenklang[1]. Man benyttede fremdeles mest Gmelins tal, og endnu flere aar efter fandt Gerhardt selv, da han udgav sin traité de chimie organique (4 bind, 1853—56), at maatte bringe det offer at opgive sin skrivemaade og holde sig til de gamle formler; man fik overlade det til tiden, mente han, at skaffe denne reform indgang, som kemikerne endnu ikke havde villet antage. Vi vil i det følgende afsnit se, hvorledes dette snart indtraf.

Før vi forlader dette tidsrum, vil vi dog endnu berøre endel opklarelser, der i høi grad bidrog til oversigt over de organiske forbindelser og til at bringe dem i sammenhæng, erkjendelsen af at de danner rækker. Jacob Schiel (f. 1813) i Heidelberg gjorde 1842 opmærksom paa, at alkoholradikalerne danner en regelmæssig række, idet man har, naar $C_2H_2 = R$:

Methyl	$R + H$,
Æthyl	$2R + H$,
Amyl	$5R + H$,
Cetyl	$16R + H$.

Og han viste, at man ogsaa hos de høiere led af denne række gjenfinder den differents i kogepunkterne (19° for C_2H_2), som Kopp allerede havde fundet mellem æthyl- og methylforbindelserne. Der maatte være flere saadanne rækker, mente han. Og endnu samme aar gjorde Dumas opmærksom paa de fede syrers række, og viste at der mellem myresyren (CH_2O_2) og margarinsyren ($C_{17}H_{34}O_2$) ligger 15

[1] Laurent og Gerhardt blev idetheletaget, medens de levede, ikke stort paaskjønnede. De synes begge at have havt let for at støde folk, og navnlig kunde Gerhardt være ubetænksom i sin optræden. Han var, som allerede nævnt, professor i Montpellier, men vantrivedes i provinsen og drog 1848 til Paris, hvor han var meget sammen med Laurent. De arbeidede i nogle aar med de midler, som Gerhardts stedfortræder Chancel skaffede dem af Montpellierlaboratoriets aarspenge, men tilslut blev Gerhardts andragende om yderligere forlænget permisssion afslaaet. Først kort før han døde, fik han en fast stilling, idet han blev professor i Strassburg.

andre syrer, hvoraf de 9 allerede kjendtes, hvis sammensætning har den konstante differents CH_2, samt at baade kogepunkter og smeltepunkter stiger med molekylvægten. Gerhardt gav i sin précis de chimie organique (1844—45) endnu en del lignende rækker, kaldte dem homologe rækker, og benyttede dem som det hovedsagelige grundlag for sin systematik, — og endnu den dag idag har disse rækker en fremtrædende betydning i det kemiske system[1].

I længden maatte det virke trættende uafladeligt at strides om blotte theorier, og det laa da nær at søge andre opgaver, der mere greb ind i selve livet.

Den levende natur, ernæringen og stofvekselen, frembød saadanne opgaver, og derigjennem kom agrikulturkemien og den fysiologiske kemi til udvikling. I begyndelsen af 40-aarene udkom de første banebrydende arbeider: Liebigs Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie (1840)[2], Dumas og Boussingaults essai sur la statique chimique des êtres organisés (1841)[3] samt Liebigs Thierchemie oder die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie (1842). Hertil føiede Liebig 1844 sine Chemische Briefe, en paa det større dannede publikum beregnet fremstilling af videnskabens resultater, som man endnu i vore dage kan læse med fornøielse. — For Liebig blev nu denne nye retning bestemmende for hele hans følgende livsgjerning, medens Dumas, som her var vendt tilbage til felter, han i sin ungdom havde dyrket, kun leilighedsvis atter kom ind paa dem.

---

[1] I denne forbindelse bør ogsaa nævnes amerikaneren Thomas Sterry Hunt (1826–1892), der 1848—49 i endel afhandlinger i Sillimans journal paaviste, at vand er det første led i den homologe alkoholrække, og vandstof det første led i sumpgasens. Han betragtede vand som type for syrer og salte, og stillede et eller flere molekyler vand som type for de enbasiske og flerbasiske syrer. Hunt var i disse betragtninger kommet forud for sin tid, men de støttede sig ikke til kjendsgjerninger, der bragte noget nyt, og de blev derfor lidet paaagtede.

[2] Bogen var tilegnet Alexander v. Humboldt; den udkom allerede 1843 i 5te oplag, og blev oversat mange gange.

[3] Dette skrift, som væsentligst gjengiver indholdet af en forelæsning af Dumas, fremkaldte en skarp protest fra Liebig, der beskyldte Dumas for plagiat, idet han paastod, at denne havde benyttet meddelelser, han havde faaet fra Liebigs tilhørere. Meningen om berettigelsen af denne protest er delte. Medens Ernst von Meyer i sin udmærkede bog siger, at Dumas her har vist sig i et meget ugunstigt lys og slet ikke har formaaet at gjendrive Liebigs alvorlige beskyldninger, mente A. W. Hofmann, der var Liebigs elev, og som stod i venskabsforhold til dem begge, at det ikke lader sig nægte, at Liebigs beskyldninger var overilede, og at der ikke foreligger skygge af bevis for at Dumas skulde have benyttet endnu ikke offentliggjorte meddelelser af Liebig.

For ret at forstaa betydningen af disse arbeider maa man have for øie de anskuelser, som den tid endnu var de almindeligst gjældende[1]. — Hvad planternes ernæring angaar, var det vistnok, gjennem Priestleys, Ingen-Houss og Senebiers undersøgelser (II. 64), forlængst bragt paa det rene, at de grønne planter optager kulsyregas og dekomponerer den under udskillelse af surstof, men dette tillagdes ikke nogen væsentlig betydning, eller ansaaes ialfald ikke for tilstrækkeligt til dækkelse af planternes kulstofbehov. Det var humusjorden, der betragtedes som det hovedsagelige, og denne anskuelse var især leshed bleven udviklet af den i landbrugets historie saa bekjendte Thaer[2]. Den væsentligste og nødvendigste del af planternes næring, sagde han, er den dyrisk-vegetabilske gjødsel eller den i passende dekompositionstilstand værende humus. Jordens frugtbarhed afhænger egentlig ganske af humus, thi ved siden af vandet er det alene denne, som giver planterne næring. Eller med andre ord, planterne nærede sig ligesom dyrene af organiske stoffer. De anorganiske stoffer (askebestanddelene) betragtedes enten som tilfældige bestanddele af planterne, eller antoges dannede ved en af livskraften bevirket transmutation af andre elementer. Forsaavidt som de indeholdtes i jorden, tjente de kun til at give rødderne mekanisk fæste, eller ogsaa som pirringsmidler (kryderier), der opfriskede livskraften[3]. Lige overfor disse nedarvede anskuelser maatte det vække en hel storm, naar Liebig kort og godt erklærede, at kilden til planternes næring udelukkende er at søge i den anorganiske natur, at planterne lever af kulsyregas, vand, ammoniak samt mineralsubstantser som fosforsyre og alkalier, men at humus og dyrisk gjødning væsentlig virker indirekte, ved at dekomponeres til kulsyre, ammoniak og andre plantenærende stoffer. Liebigs ledende princip for landbruget var at give jorden tilbage alt det, man ved plantevæksten tager fra den; at sælge en avling uden at erstatte de borttagne mineralstoffer vilde være det samme som at sælge fra sig en del af jorden, det vilde være rovdrift, som tilslut maatte føre til ufrugtbarhed. Den form, hvori man giver tilbage (exkre-

[1] Stohmann, Liebigs Beziehungen zur Landwirthschaft, og Neubauer, L.s Bez. z. Thierchemie. J. pr. Ch. 116 (1874) 458, 476.

[2] Albrecht Daniel Thaer (1752—1828) grundlagde og ledede landbrugsakademiet i Möglin ved Küstrin, og var fra 1810 til 1818 professor i landbrug ved Berlins universitet.

[3] Karl Sprengel (1787—1859), der efter at have været privatdocent i Göttingen og professor i Braunschweig senere grundlagde en landbrugsskole i Pommern, havde dog i sin jordbundslære (1837) og gjødningslære (1839) antydet, at jordens ufrugtbarhed i visse tilfælde kunde skyldes mangel paa mineralstoffer, men ogsaa han holdt forovrigt paa læren om humus.

menter, aske, ben o. l.), er temmelig ligegyldig, naar kun alt erstattes; har planterne brugt meget kali, fosforsyre o. s. v., maa jorden faa kali og fosforsyre igjen[1].

Nogle aar efter Liebigs skrift udkom Boussingaults économie rurale considérée dans ses rapports avec la chimie, la physique et la météorologie (1844), og en hel række dygtige agrikulturkemikere som Julius Adolph Stöckhardt (1809—1886), senere professor i Tharand[2], Wilhelm Knop (1817—1891), senere ved forsøgsstationen i Möckern, Emil Th. Wolff (1818—1896), der siden virkede i Hohenheim, Henneberg o. m. a. sluttede sig til for at bearbeide den nye for landbruget saa vigtige del af kemien.

Hvad fysiologi og medicin angaar, saa synes en stor del af deres dyrkere siden iatrokemikernes tid at have faaet mistillid til kemien, og endnu i den første trediedel af det 19de aarhundrede vilde man i den kun se en hjælpevidenskab, som forøvrigt ikke havde noget med den under livskraftens paavirkning staaende natur at gjøre. Uholdbarheden af disse meninger blev paa det mest slaaende godtgjort af Liebig, da han udviklede læren om ernæringen og stofvekselen. Han paaviste de forskjellige næringsmidlers forskjellige betydning, og adskilte æggehvidestofferne som plastiske (vævdannende) fra fedt og kulhydrater som respiratoriske næringsmidler. Hans paavisning af at fedtet i organismen dannes af kulhydraterne vakte modsigelse af Boussingault, Dumas og Payen, men det lykkedes Liebig at hævde sin mening. Han gjorde de første forsøg til at bestemme næringsmidlernes værdi[3] og adskille dem fra nydelsesmidlerne. Og med læren om stofvekselen og forholdet mellem planternes og dyrenes livsproces lagde han grundvolden til den nyere fysiologiske kemi.

Nogle aar iforveien havde Gerardus Johannes Mulder (1802—1880) i Rotterdam, senere professor i Utrecht, gaaet nærmere ind paa kemisk bearbeidelse af de i fysikalsk henseende saa betydningsfulde bestanddele af det levende væv, som man sammenfatter under benævnelsen

---

[1] Herigjennem fremkaldte Liebig en ny industri, fremstillingen af kunstige gjødningsstoffer. Hans første patentgjødninger viste sig dog ikke hensigtsmæssige, idet de virkede altfor langsomt. Han havde nemlig søgt at overføre kali og fosforsyre til tungt opløselige forbindelser, forat de ikke af regnen skulde vaskes ud af jorden. Det var først senere at han kom til klar erkjendelse af humusjordens absorptionsevne ligeoverfor oploste mineralstoffer.

[2] Stöckhardts Schule der Chemie, der første gang udkom 1846, samt hans Chemische Feldpredigten (1851—53) har været udgivet og oversat mangfoldige gange og hørt til de i sin tid allermest benyttede bøger.

[3] Horsford gav 1846 en større række analyser af kvælstofholdende substantser til bestemmelse af deres næringsværdi.

æggehvide- eller proteinstoffer[1]. Om det end ikke lykkedes ham ved sin proteintheori at bringe klarhed over disse komplicerede stoffers sammensætning, skylder man dog Mulder en overordentlig vigtig opdagelse, idet han (1838) erkjendte, at æggehvidestofferne dannes i planterne, og at planteæggehviderne har lignende egenskaber som de dyriske. Liebig gik her endnu videre, idet han mente, at begge slags var identiske, hvad dog hverken Mulder eller Berzelius fandt godtgjort.

Af æggehvidestoffernes farvereaktioner lærte Mulder nærmere at kjende xanthoproteinreaktionen, som allerede Fourcroy og Vauquelin havde bemærket, og Nicolas Millon (1812—1867), fransk feltapotheker, angav 1850 den bekjendte reaktion, som endnu bærer hans navn. Den er, som man ved, knyttet til tyrosinet, som Liebig opdagede 1846, og som i de nærmest paafølgende aar af hans elever Fr. Bopp (1824—1849) og Fr. Hinterberger (1826—1875) erkjendtes som et hyppigt optrædende spaltningsprodukt.

I 1847 offentliggjorde Liebig sine undersøgelser over kjødvædskens bestanddele, og lærte bl. a. nærmere at kjende det allerede 1835 af Chevreul iagttagne kreatin samt kreatinin. Ellers ligger det udenfor denne fremstillings plan nærmere at gaa ind paa de talrige undersøgelser af dyriske substantser, som henimod og omkring aarhundredets midte i væsentlig grad supplerede de ældre analyser af Fourcroy og Vauquelin samt Berzelius. Her turde især være at nævne Ernst von Bibra (1806—1878), privatlærd i Würzburg, Karl Gotthelf Lehmann (1812—1863), professor i Jena, Edmond Frémy (1814—1894), professor ved jardin des plantes, Wilhelm Heintz (1817—1880) i Halle, Eugen Gorup v. Besanez (1817—1878) i Erlangen, Friedrich Theodor Frerichs (1819—1885) i Breslau, senere i Berlin, Scherer, Strecker o. fl. Den sidstnævntes grundlæggende arbeider om galdesyrerne (1848) fortjener særskilt at fremhæves.

Gaar vi nu over til at omhandle forraadnelse og gjæring og de i forbindelse dermed staaende fænomener, saa var endnu langt ude i

---

[1] Den sidste benævnelse er indført af Mulder, som antog at de alle indeholder et radikal protein (*πρωτεύειν*, forherske) $C_{40}H_{62}N_5O_{12}$, der ved i vekslende forhold at forbinde sig med svovl og fosfor danner de forskjellige slags, f. ex. kasein $Pr_{20}S_2$, fibrin $Pr_{20}S_2P$, serumalbumin $Pr_{20}S_4P$ o. s. v. Theoriens uholdbarhed godtgjordes 1846 af Liebigs elev, russeren Nic. Laskowski (f. 1816), der viste, at man ikke kan fremstille noget svovlfrit produkt med de for proteinet angivne egenskaber. — Senere antog Mulder, at proteinet, som han nu gav formel $C_{36}H_{50}N_4O_{10} \cdot H_2O$, i forening med de hypothetiske amider NH_2S og NH_2P dannede de forskjellige slags proteinstoffer.

30-aarene den mening herskende, at det var surstoffet, som fremkaldte og indledede gjæringen. Gay-Lussac havde 1810, foranlediget ved en undersøgelse af konserver fra hans landsmand François Appert, hermetikindustriens grundlægger, anstillet endel forsøg med druesaft, hvorved han kom til det resultat, at surstoffet var nødvendigt forat bringe gjæringen igang. Han havde bl. a. iagttaget, at saften ikke gjærede i stærkt svovlede kar, et fænomen, der som bekjendt finder sin forklaring ved svovlsyrlingens giftige virkning paa gjærsoppene, men som han tilskrev dens evne at binde surstoffet. At gjæringen er organiseret og ikke en livløs kemisk substants, blev først erkjendt 1837, samtidigt af fysikeren Charles Cagniard de la Tour (1777—1859) i Paris samt Theodor Schwann (1810—1882), professor i Löwen, senere i Utrecht, og den sidstnævntes ven botanikeren Franz Meyen (1804—1840) i Berlin bestemte den som hørende til sopperne. Omtrent paa samme tid opdagede Friedrich Kützing (1807—1893), en tysk botaniker, at den s.k. edikemor ligeledes er en plante, og han opstillede en almindelig gjæringstheori, at saavel alkoholgjæringen som edikegjæringen er organiske livsprocesser, hvor de gjærende vædsker er næringsmidler, og at de er ganske forskjellige fra de rent kemiske processer, hvorved edikedannelse af alkohol foregaar ved hjælp af platina.

Disse vitalistiske gjæringstheorier vakte modsigelse hos Liebig, der nødig vilde have livskraften blandet op i rent kemiske spørgsmaal[1]. Han udviklede sine meninger i det i 1840 udgivne skrift, hvoraf han aaret forud i Ann. 30 havde givet et uddrag. Aarsagen til fænomenerne var at søge i den hidtil lidet paaagtede evne, som et i kemisk aktion værende stof har til at fremkalde saadan aktion hos et andet stof, med hvilket det kommer i berørelse, — saaledes som f. ex. et brændende stof kan bringe andre stoffer i brand. Han gjenoptog forestillinger, som i sin tid havde været udtalte navnlig af Stahl, og opfattede gjæringen

[1] Han søgte at gjøre de vitalistiske theorier latterlige, og i Ann. 29 (1839) indtog han en (anonym) spog, das enträthselte Geheimniss der geistigen Gährung, som er altfor fornøielig til ganske at gaa i forglemmelse. De smaa kugler, som olgjær viser under mikroskopet, er æg. I sukkervand udvikler de sig til dyr, der formerer sig med exempellos hurtighed, og hos hvilke man kan iagttage mave, tarmkanal og blære, hvilken sidste i fyldt tilstand har form af en champagneflaske. Dyrene spiser nu sukkeret, og udtømmer fra tarmkanalen alkohol, som man tydeligt ser stiger mod overfladen som den lettere vædske, medens blæren afgiver kulsyregas. Efter Thénards angivelse, at 3 dele tør gjær kan dekomponere 200 dele sukker, kan man beregne, at dyrenes exkrementer i 18 timer veier 66 gange saa meget som dyrene selv. Koges oplosningen, standser gjæringen, fordi dyrenes dræbes; aarsagen til at en altfor stærk sukkeroplosning ikke gjærer, ligger deri, at dyrene ikke formaar at bevæge sig i den tykke vædske, de faar fordøielsesbesværligheder og dør af mangel paa motion o. s. v.

som en molekylarbevægelse, der af fermentet, som befinder sig i dekompositionstilstand, overføres paa andre stoffer, hvis elementer ikke er fast bundne. Forskjellen mellem forraadnelse og gjæring var, at ved forraadnelse formaar de i dekomposition værende æggehvidestoffer selv at forplante bevægelsen gjennem sin masse, medens gjæringsmaterialet ikke formaar dette, men behøver en fremmed aarsag, et ferment, for at fremkalde og vedligeholde processen. At fermentet var organiseret, at det var en sopart, var uvæsentligt; det havde ikke mere betydning for gjæringen end de planter, som vokser paa en raadnende træstub, har for forraadnelsen[1].

Disse forestillinger overførte Liebig ogsaa paa de katalytiske fænomener, som han søgte at forklare som molekylarbevægelser, der forplantede sig videre. Herhen hører bl. a. den allerede af Thénard iagttagne virkning, som fint fordelt manganhyperoxyd og andre stoffer har paa vandstofhyperoxyd, samt svovlsyrens forhold ved ætherdannelsen, hvor svovlsyren virker ved sin kontakt (Mitscherlich 1834). Berzelius indførte 1835 benævnelsen katalytisk kraft, ifølge hvilken stofferne ikke ved sin affinitet, men ved sin blotte tilstedeværelse formaar at vække de slumrende affiniteter. Han havde samtidigt fremhævet, at han kun havde givet en benævnelse, der samlede beslægtede fænomener, som man fortiden ikke var istand til nærmere at forklare, og for hvilke saaledes ingen theori endnu lod sig opstille.

Vi vil nu i korthed betragte de vigtigste fremskridt, som i dette tidsrum, til omkring midten af aarhundredet, fandt sted i den anorganiske kemi, og nævner da først Schönbeins[2] opdagelse af ozon (ὄζειν, lugte).

---

[1] Friedr. Wilhelm Lüdersdorf (f. 1801) i Berlin gav 1846 et indlæg i striden mellem de vitalistiske og mekaniske theorier. Han gik ud fra den betragtning, at hvis man destruerer gjærens organer, saa maa virkningen ophøre, saafremt den skyldes selve organerne, medens den fremdeles vil finde sted, saafremt gjærens organiserede struktur ikke har betydning. Han rev et gram fugtig gjær ud paa en mat glasplade indtil uforandrede gjærceller ikke længer var at se under mikroskopet. Under denne operation, der varede en times tid, holdtes en kontraprøve af samme gjær jævnt fugtig. Begge prøver sattes til en og samme sukkeroplosning, og det viste sig, at den udrevne gjærprøve ikke fremkaldte gjæring, medens kontraprøven straks bragte gjæring igang. Det laa da nær at drage den slutning, at gjæringen skyldtes cellernes livsproces. — Lignende forsog, der i den nyere tid er anstillede, men efter en fuldkomnere methode, har som bekjendt givet et ganske andet resultat.

[2] Christian Friedr. Schönbein (1799—1868), professor i Basel. Han har ogsaa (1846) opdaget skydebomuld og kollodium, og har forøvrigt udført en mængde undersøgelser, der bærer præget af en høist eiendommelig originalitet. I Kahlbaums Monographien 4 (1899) og 6 (1901) er samlet et betydeligt og interessant materiale til belysning af denne mærkelige personlighed.

Allerede siden van Marums tid havde man lagt mærke til den eiendommelige elektricitetslugt, men det var først Schönbein, som ved en række undersøgelser, der begyndte 1839, erkjendte at den skyldes en særegen gas, som han antog nærmest maatte sammenstilles med halogenerne. Marignac og Auguste de la Rive (1801—1873) i Genf fandt 1845, at ozon indeholder den samme substants som almindeligt surstof, men Schönbein mente, at det indeholdt et hyperoxyd af vandstof.

I de ikkemetalliske stoffers kemi er ellers at nævne fremstillingen af den vandfri salpetersyre (1849) ved Henri Sainte-Claire Deville (1818—1881), senere professor ved école normale i Paris. — Anton Schrötter (1802—1875), professor i Wien, fremstillede 1849 det røde fosfor. Fosforets anvendelse til fyrstikker skriver sig fra tiden omkring 1833. Af dette elements forbindelser blev metafosforsyren og dens salte nærmere undersøgt af Fleitmann og Henneberg (1848—49), fosforoxykloridet fremstilledes 1847 af Wurtz, og fosforvandstofferne bearbeidedes 1844—45 af Paul Thénard (1819—1884), søn af den berømte kemiker. — Peregrine Phillips, edikefabrikant i Bristol, opdagede 1831 platinets katalytiske virkning ved svovlsyreprocessen, Augustin Jacquelin (f. 1804), assistent ved école centrale i Paris, fremstillede 1839 det pyrosvovlsure kali, $K_2S_2O_7$. Trithionsyren fremstilledes 1841 af Charles Langlois (1800—1880), overapotheker ved invalidehotellet i Paris, tetrathionsyren aaret efter af Mathurin Fordos (1816—1878), hospitalsapotheker, og Amédée Gélis (f. 1815), kemisk fabrikant i Paris, pentathionsyren 1846 af Heinr. Wilh. Wackenroder (1798—1854), professor i Jena. Frémy fremstillede 1844 de saakaldte svovlkvælstofsyrer (hydroxylaminsulfonsyre o. l.). — Millon undersøgte 1842—43 klorets surstofforbindelser, navnlig klorsyrlingen, Magnus i forening med Christoph Ammermüller (f. 1809) opdagede overjodsyren 1833, og Karl Friedr. Rammelsberg (1813—1900) i Berlin lærte nærmere at kjende jodsyrens og overjodsyrens salte (1838), ligesaa bromsyrens (1842); han gav ogsaa en sammenstilling af de naturlige silikater 1847, og har idetheletaget gjort sig meget fortjent af mineralkemien.

I metallernes kemi bør nævnes Schönbeins opdagelse af jernets passivitet (1836). Fréderic Margueritte i Paris lærte 1846 at bestemme jern volumetrisk ved kamæleonopløsning. Wöhler fandt 1849, at det som metallisk titan hidtil betragtede marsovnprodukt er cyankvælstoftitan. Frémy bearbeidede 1844 og 48 tinsyre og metatinsyre. — H. Rose fandt 1844, at der i tantalit fra Bodenmais foruden tantalsyre indeholdes en syre af et andet metal, hvilket han kaldte niobium (efter Tantalus' datter Niobe), og i 1846 troede han at have fundet endnu

et til denne gruppe hørende metal, som han kaldte pelopium. — Platinmetallerne blev i slutningen af 20-aarene bearbeidede af Osann, og 1844 begyndte Carl Ernst Claus (1796—1864), professor i Kasan, senere i Dorpat, en række undersøgelser i denne gruppe, og han opdagede 1845 ruthenium, et navn, som allerede Osann havde anvendt paa et af de to metaller, han troede at have fundet i residuet efter platinertsens opløsning i kongevand. Platinbaserne, der var kjendt, siden Magnus (1828) ved indvirkning af ammoniak paa platinkloryr havde fremstillet sit s.k. grønne salt, bearbeidedes 1834 af James Gros (f. 1817), fabrikant i Elsass, 1844 af Jules Reiset (f. 1818), fransk privatlærd o. fl. a. Denne slags forbindelser betragtede Berzelius som parrede forbindelser af ammoniak og metaller. De ammoniakforbindelser, som andre metalsalte danner, havde Graham 1836 forklaret som ammoniumforbindelser, f. ex. kuprammoniumklorid som salmiak, hvor en ækvivalent vandstof var erstattet af en ækvivalent kobber, en anskuelsesmaade, som dog endnu ikke var bleven paaagtet.

Jacques Joseph Ebelmen (1814—1852), professor ved école des mines i Paris, offentliggjorde 1849 sine arbeider over udkrystallisation paa tør vei (af smeltende borsyre eller borax) og kunstig dannelse af mineraler; han fremstillede bl. a. spinell, korund og krysoberyl. Med den kunstige fremstilling af mineraler, især paa vaad vei, beskjæftigede sig ogsaa hans kollega mineralogen Henri de Sénarmont (1808—1862) omkring 1850, og omtrent samtidigt begyndte J. M. Durocher (1817—1860) og Gabriel Auguste Daubrée (1814—1896), professor i Strassburg, senere direktør for école des mines, sine arbeider over mineralsynthesen. Efter sin reise til Island 1846 gav Bunsen analyser og andre undersøgelser af de vulkanske bergarter.

Bunsen indførte forbedrede methoder i gasanalysen[1] og gav i 40-aarene gjennem en række analyser af marsovngaser grundlaget for en videnskabelig bearbeidelse af marsovnprocessen; omtrent samtidig udførtes lignende arbeider af Ebelmen. — Man skylder ogsaa Bunsen den første nærmere undersøgelse af krudtgaserne; han udførte den 1857 sammen med L. Schischkoff (f. 1830), russisk artillerioffícer.

Bunsen har ogsaa fortjeneste af den volumetriske analyse, idet han 1853 indførte normalopløsninger af jod og svovlsyrling. — Grundlæggende betydning for denne vigtige del af den kemiske analyse havde Liebigs ven Karl Friedrich Mohr (1806—1879), apotheker i Coblenz, især ved sin 1855 første gang udgivne Lehrbuch der chemisch-analytischen Titriermethode.

[1] Hans Gasometrische Methoden udkom første gang 1857.

Galvanoplastiken blev grundlagt af A. de la Rive 1836, og fremgangsmaaden udvikledes 1839 af Moritz v. Jacobi (1801—1874) i St. Petersburg. — Den første begyndelse til fotografien blev gjort af en fransk officer, Joseph Nicéphore Niepce (1765—1833), der 1826 sluttede sig sammen med maleren Louis Daguerre (1789—1851), som 1839 indførte den efter ham benævnte fremgangsmaade, daguerrotypien, ved hvilken han benyttede forsølvede metalplader, der udsattes for joddampe. William Talbot (1800—1877), rig engelsk privatmand, var den første, som istedetfor metalplader indførte lysømfindtligt papir (talbottypi).

Kemikerne havde hidtil seet sin opgave udelukkende i stofferne, men kun i mindre grad ogsaa taget kræfterne i betragtning. Den samtidige behandling af begge førte til udviklingen af den fysikalske kemi. Det er først henimod aarhundredets midte, at man begynder at skimte den første dæmring af denne nye disciplin. Den udviklede sig langsomt, og for det tidsrum, vi her omhandler, er kun nogle enkelte træk at optegne.

Kopp[1] var den første, som gjennem en større række planmæssige undersøgelser gjennemarbeidede forholdet mellem kemisk sammensætning og fysikalske egenskaber. Hans arbeider, som tog sin begyndelse omkring 1840, omfatter isærdeleshed forholdet mellem atomvægter og egenvægter for faste og flydende stoffer, kogepunktsregelmæssigheder samt isomorfi. Han etablerede begrebet atomvolum eller specifikt volum, der ogsaa bearbeidedes i en række afhandlinger af Heinrich G. Fr. Schröder (1810—1885) i Mannheim. — Louis Pasteur (1822—1895), senere direktør for école normale i Paris, spaltede i 1848 druesyren i sine to optiske komponenter, og lærte derigjennem at kjende de racemiske forbindelser. — Ludvig Ferdinand Wilhelmy (1812—1864), privatlærd i Berlin, studerede 1850 sukkerinversionen, og fastslillede for første gang begrebet reaktionshastighed, forholdet mellem koncentrationens forandring og den dertil medgaaede tid. Dette for den kemiske dynamik grundlæggende arbeide blev i lange tider ganske upaaagtet, og en menneskealder gik hen, før Wilhelmys fortjeneste blev erkjendt.

[1] Foruden af den fysikalske kemi har Kopp isærdeleshed overordentlig stor fortjeneste som historiker. Hans Geschichte der Chemie, 1843—1847 i 4 bind, er et ved grundighed og lærdom berømt værk, som endnu i vore dage er aldeles uundværligt. Ellers er at nævne Die Entwickelung der Chemie in der neueren Zeit (1873), Beiträge zur Geschichte der Chemie, hvis tredie del, Ansichten über die Aufgabe der Chemie und über die Grundbestandtheile der Körper, afsluttedes 1875, samt Alchemie in älterer und neuerer Zeit 1886 i to bind. — A. W. Hofmann har givet et smukt billede af Kopp i Ber. 25 (1892), 505.

En lignende skjæbne havde Hess, da han 1840 paa grundlag af experimentalundersøgelser opstillede loven om de konstante varmesummer, at den til en kemisk proces svarende varmeudvikling altid er den samme, ligegyldigt om processen forløber med en gang eller i flere afsnit. Denne lov om den kemiske energis omvandling til varme er et specielt tilfælde under den almindelige energilov, der først blev erkjendt et par aar efter, da lægen Julius Robert v. Mayer (1814—1878) i Heilbronn (1842) lærte, at arbeide og varme er ækvivalente, og at ikke blot materien men ogsaa energien er uforgjængelig (den mekaniske varmetheoris første hovedsætning). Disse forestillinger førtes videre, især af Rudolph Julius Clausius (1822—1888), professor i Zürich, der 1850 kom til den anden hovedsætning, om energiens omvandling, der giver udtryk for den almindelige betingelse for at tilstandsforandring overhovedet kan foregaa. Men de gjennem disse arbeider udviklede begreber fandt først senere anvendelse paa kemien. Kemikerne havde andre vigtige opgaver, som laa dem nærmere, og vi vil nu gaa over til at betragte disses løsning.

XV.

Overgangen til den nyere tid, i aarhundredets tredie fjerdedel.

Methyl, æthyl og andre lignende kulvandstoffer, der spillede hovedrollen som radikaltheoriens elementer, var endnu ikke fremstillede. Man kom først dertil 1848, da Kolbe og Frankland af methylcyanid og kalium fremstillede methyl; kort efter fik den førstnævnte methyl og butyl ved elektrolyse af edikesyre og valeriansyre, medens Frankland erholdt dem ved indvirkning af zink paa alkyljodider. De mente, at det var selve de frie alkoholradikaler, CH_3, C_2H_5 o. s. v., som de her havde faaet frem, og de saa heri et fuldstændigt og tilstrækkeligt bevis for rigtigheden af Liebigs æthyltheori. Men Gerhardt og Laurent betragtede disse kulvandstoffer som sumpgasens homologer, og fordoblede formlerne, hvorved de bragtes i overensstemmelse med Avogadros lov, og Hofmann gjorde opmærksom paa, at hvis man ikke fordoblede formlerne, vilde kogepunktsforhøielsen for hvert CH_2 i denne række blive dobbelt saa stor som i andre homologe rækker. Disse radikalers molekyler bestaar saaledes af to grupper, de er dimethyl og diæthyl, ganske paa samme maade som elementernes molekyler har 2 atomer, og cyanet er dicyan. — Foruden selve radikalerne mente Frankland at have fremstillet en række kulvandstoffer af samme sammensætning, og Brodie antog disse for hydrider, vandstofforbindelser, der forholdt sig til selve radikalmolekylet, som alkohol forholder sig til æther,

$$\left.\begin{matrix} C_2H_5 \\ H \end{matrix}\right\}, \left.\begin{matrix} C_2H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix}\right\} \text{ og } \left.\begin{matrix} C_2H_5 \\ H \end{matrix}\right\}O \text{ og } \left.\begin{matrix} C_2H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix}\right\}O.$$ [1]

Han mente, at der analogt med de blandede æthere vilde kunne fremstilles blandede radikaler, hvilket ogsaa nogle aar efter (1855) lykkedes Wurtz.

Det første skridt til at indføre disse atomgrupper i den typiske betragtningsmaade blev taget 1849, da Wurtz og Hofmann samtidigt

[1] At de to rækker er identiske, saa at æthylvandstof er det samme som dimethyl o. s. v., blev først erkjendt 1864 af Carl Schorlemmer, født 1834 i Darmstadt, død 1892 som professor i Manchester.

og uafhængigt af hinanden opdagede de substituerede ammoniakderivater. Wurtz fremstillede methylamin og æthylamin af de tilsvarende cyansyreæthere, og han erkjendte disse basers lighed med ammoniak. Men først efterat Hofmann ved alkyljodidernes indvirkning paa ammoniak ogsaa havde fremstillet sekundære og tertiære baser som diæthylamin og triæthylamin, kom man til fuld klarhed over, at denne slags forbindelser er at opfatte som ammoniak, hvor vandstoffet helt eller delvis er erstattet af methyl eller æthyl: NH_3, NH_2CH_3, $NH(CH_3)_2$, $N(CH_3)_3$. Opdagelsen af disse forbindelser var grundlæggende for den nmere anskuelsesmaade, at henføre de organiske forbindelser til de siypleste. anorganiske som typer.

Til typen ammoniak sluttede sig snart en ny, typen vand.

I 1850 behandlede Williamson kaliumæthylat med æthyljodid. Han havde tænkt, at der vilde dannes en homolog alkohol, en æthyleret alkohol, men fik istedet derfor æther, som han da maatte antage var fremkommet saaledes:

$$\left.\begin{matrix}C_2H_5\\K\end{matrix}\right\}O + \left.\begin{matrix}C_2H_5\\J\end{matrix}\right\} = \left.\begin{matrix}C_2H_5\\C_2H_5\end{matrix}\right\}O + \left.\begin{matrix}K\\J\end{matrix}\right\}.$$

Dette foranledigede ham til at gjentage forsøget under anvendelse af forskjellige alkoholradikaler i begge led, og ved at behandle kaliumæthylat med methyljodid eller kaliummethylat med æthyljodid fik han en blandet æther, methyl-æthylæther:

$$\left.\begin{matrix}C_2H_5\\K\end{matrix}\right\}O + \left.\begin{matrix}CH_3\\J\end{matrix}\right\} = \left.\begin{matrix}C_2H_5\\CH_3\end{matrix}\right\}O + \left.\begin{matrix}K\\J\end{matrix}\right\}.$$

Ved disse forsøg var spørgsmaalet om alkohols og æthers molekylvægt bragt til definitiv afgjørelse, og derved blev Williamson ogsaa istand til at give den endnu gjældende forklaring for ætherens dannelse af alkohol og svovlsyre. Alkohol og æther maatte have de af Gerhardt opstillede formler, og maatte, saaledes som Laurent allerede havde foreslaaet, betragtes analogt med vand:

$$\left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O,\ \left.\begin{matrix}C_2H_5\\H\end{matrix}\right\}O,\ \left.\begin{matrix}C_2H_5\\C_2H_5\end{matrix}\right\}O,\ \left.\begin{matrix}C_2H_5\\CH_3\end{matrix}\right\}O.$$ [1]

Nu blev Williamson ogsaa istand til at faststille edikesyrens molekylvægt; den fremkommer af alkohol derved, at 2 af æthylradikalets 5 vandstofatomer ved oxydationen erstattes af et surstofatom, saa grup-

[1] Omtrent samtidigt havde Gustave Chancel (1822—1890), professor i Montpellier, fremstillet æther og methyl-æthylæther ved at destillere æthersvovlsur kali med kaliumæthylat eller methylat. Ved at destillere det æthersvovlsure kali med methylkulsur kali fremstillede han ogsaa æthyl-methylkarbonat, hvorved han bragte et smukt bevis for kulsyrens tobasiske karakter.

pen C_2H_5 forandres til C_2H_3O[1]. Paa lignende maade som alkohol afledede han nu ogsaa edikesyren fra vand: $\left.\begin{matrix} C_2H_3O \\ H \end{matrix}\right\} O$, og han bemærkede, at man ved at erstatte ogsaa det andet vandstofatom i vandet kunde vente at faa frem forbindelser, der forholdt sig til edikesyren, som æther og blandede æthere forholder sig til alkohol. Allerede 1852 lykkedes det Gerhardt at fremstille denne slags forbindelser, syreanhydriderne.

Ogsaa de flerbasiske syrer henførte Williamson (1851) til vandtypen, idet han gik ud fra to molekyler vand, hvor to vandstofatomer var erstattet af en atomgruppe, saaledes f. ex. svovlsyre:

$$\left.\begin{matrix} H \\ H \end{matrix}\right\} O \quad \left.\begin{matrix} H \\ SO_2 \end{matrix}\right\} O$$
$$\left.\begin{matrix} H \\ H \end{matrix}\right\} O \quad \left.\begin{matrix} \\ H \end{matrix}\right\} O.$$

Man kjendte allerede kloridet af svovlsyrens radikal, SO_2Cl_2 (Regnault, 1838), og Williamson fremstillede yderligere klorsvovlsyrehydratet, $SO_2Cl(OH)$. Hans landsmand William Odling (f. 1829), senere professor i Oxford, udstrakte (1854) disse forestillinger ogsaa til den trebasiske fosforsyre, $\left.\begin{matrix} PO^{III} \\ H_3 \end{matrix}\right\} O_3$, samt til de flersyrede baser; han skrev f. ex. jernoxyd $\left.\begin{matrix} Fe_2^{III} \\ Fe_2^{III} \end{matrix}\right\} O_3$, vismutoxyd $\left.\begin{matrix} Bi^{III} \\ Bi^{III} \end{matrix}\right\} O_3$, vismutnitrat $\left.\begin{matrix} Bi^{III} \\ (NO_2)_3 \end{matrix}\right\} O_3$ o. s. v., idet han ved de tilføiede streger betegnede, hvad han kaldte substitutionsværdien.

Omtrent samtidigt havde Williamsons elev Kay ved indvirkning af kloroform paa natriumæthylat erholdt den trebasiske myresyreæther (orthomyresyreæther), og denne henførte nu Williamson, idet han betragtede kloroform som triklorid af CH, ogsaa til den tredobbelte vandtype:

$$\left.\begin{matrix} H_3 \\ H_3 \end{matrix}\right\} O_3, \quad \left.\begin{matrix} CH^{III} \\ (C_2H_5)_3 \end{matrix}\right\} O_3.$$

Gerhardt optog og fuldstændiggjorde disse forestillinger, idet han til de to typer ammoniak og vand føiede to andre, vandstof og klorvandstof, og i sin traité de chimie organique søgte han nu at bringe samtlige organiske forbindelser ind under disse 4 typer. I dette mærkelige værk, den første moderne lærebog i den organiske kemi, fik rækkerne en fremtrædende plads som klassifikationsprincip. Foruden de homologe rækker, der indeholder kemiske ligeartede substantser, opstillede han ogsaa heterologe rækker, der indeholder kemisk uligeartede substantser, som kan dannes af hinanden ved enkle reaktioner, f. ex. alko-

[1] Othyl (af oxygen og æthyl).

hol, aldehyd, edikesyre. Den paa disse to slags rækker grundede klassifikation sammenlignede han med et spil kort, der kan lægges op i vertikalrækker af samme farve, men forskjellig værdi (heterologe), og i horizontalrækker af samme værdi, men forskjellig farve (homologe). Om et kort skulde mangle, kan man dog af den plads, det skulde indtage, gjøre sig en klar forestilling om dets farve og værdi, og paa lignende maade kan man for et ukjendt led i en række paa forhaand angive dets sammensætning, vigtigste egenskaber og reaktioner.

Et samlet overblik over typetheorien gav Gerhardt i sidste afsnit af lærebogens 4de bind (1856), og i denne sidste del benyttede han nu de af ham foreslaaede atomvægter. Der er, sagde han, i kemien to maader at klassificere paa. Den ene, som er brugt ved lærebogens beskrivelse af de organiske substantser, sammenstiller de stoffer, som efter sin provenance naturligt hører sammen, derivater af methyl, af æthyl, af edikesyre o. s. v., uanseet deres kemiske funktion, medens den anden, hvis hovedtræk nu bliver at fremstille, samler alle stoffer, som i kemisk henseende viser lighed, syrer, æthere, baser o. s. v., uden hensyn til deres provenance. Begge maader er lige vigtige, og den ene supplerer den anden. — Følgende gjengiver hovedtrækkene af dette sidste klassifikationssystem, der omfatter de vigtigste baade organiske og anorganiske stoffer:

		$n\left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}O$	$n\left.\begin{matrix}H\\Cl\end{matrix}\right\}$	$nN\left\{\begin{matrix}H\\H\\H\end{matrix}\right.$	$n\left.\begin{matrix}H\\H\end{matrix}\right\}$
		Oxyder (sulfider)	**Klorider** (cyanider)	**Amider** (fosfider)	**Metaller** (metalloider)
Derivater med positive radikaler	*Baser*				
	primære:	Basehydrater, (KOH)	klorkalium, saltsur anilin	kaliumamid	kobberhydrid
	sekundære:	Vandfri baser, (K_2O)			metaller
	tertiære:	. . . . .		kaliumnitrid	. . . . .
	Alkoholer (kulvandstofbaser)				
	primære:	Alkoholer, (C_2H_5OH) Merkaptan, (C_2H_5SH) Glycerin, ($C_3H_5(OH)_3$)	æthylklorid æthylcyanid	amidbaser ($NH_2C_2H_5$)	alkoholradikalernes hydrider
	sekundære:	Æthere, ($(C_2H_5)_2O$) . . . . . Æthylsulfid, ($(C_2H_5)_2S$)		imidbaser ($NH(C_2H_5)_2$)	alkoholradikaler, ($CH_3)_2$ o. s. v.
	tertiære:	. . . . .		nitrilbaser ($N(C_2H_5)_3$)	. . . . .
Med negative radikaler	*Syrer*				
	primære:	. . . . . Syrehydrater, salpetersyre, svovlsyre, edikesyre, benzoesyre	frit klor, Cl_2 acetylklorid	cyanamid, benzamid	HCl, $H(CN)$
	sekundære:	Anhydrider, svovltrioxyd, benzoeanhydrid	. . . . .	succinimid, hippursyre,	frit klor, Cl_2 frit cyan $(CN)_2$
	tertiære:	. . . . .		frit kvælstof	. . . . .
Med begge slags radikaler	*Salte:*	Sulfater, nitrater o. s. v. af metallerne		amidsalte (kviksølvbenzamid)	
	Sammensatte æthere:	Sulfater, oxalater o. s. v. af CH_3, C_2H_5, o. s. v. Glycerider	. . . . .	alkalamider, (oxanilid, æthylacetamid).	æthylcyanid o. m. fl.

Det er ikke meningen, sagde Gerhardt videre, at de kemiske formler skal give udtryk for atomernes arrangement i forbindelserne, de er ikke konstitutionsformler, men skal kun give udtryk for stoffernes reaktioner, og er forsaavidt at betragte som sammentrukne ligninger. De fleste reaktioner er at opfatte som dobbelte dekompositioner, og de dele af stoffernes elementer, som ved omsætningerne træder ud af en, og overføres til en anden forbindelse, er radikaler eller rester (résidus). Radikalerne kan være enkelte stoffer eller sammensatte, men de behøver ikke at være isolable, det er slet ikke sagt, at de lader sig fremstille i fri tilstand. For at kunne sammenligne radikalerne indbyrdes, henførte han dem alle til vandstoffet, og adskilte dem, idet han optog en netop af Frankland indført betegnelse, som en-, to- eller treatomiske efter den mængde vandstof, de kan erstatte eller hvormed de ækvivalerer.

Den ældre typetheori lagde hovedvægten paa selve typen, og mente at det udelukkende var denne, som bestemte stoffernes kemiske forhold, medens de indtraadte atomers natur i saa henseende tillagdes underordnet betydning. Gerhardt holdt vistnok ogsaa det unitære princip i forgrunden, men samtidigt betragtede han atomernes og radikalernes natur som bestemmende for stoffernes kemiske forhold, og afledede, som vi har seet, baserne fra positive, og syrerne fra negative radikaler. Naar han saaledes i den typiske anskuelse optog et af den ældre radikaltheoris vigtigste principer, kan man med fuld grund sige, at han sammensmeltede de to ældre theorier til en ny lære. Om man vel ikke har ret til at betegne denne læres ophavsmand som grundlæggeren af den moderne kemi[1], er det dog ganske sikkert, at Gerhardt saavel ved sine atomvægter, som ved gjennem typelæren at have givet det hidtil savnede større overblik, har øvet en meget vidtrækkende indflydelse paa den nyere kemis udvikling. — Gerhardt døde kort efterat hans bog var afsluttet, og oplevede ikke at faa glæde af den anerkjendelse og tilslutning, den vandt hos den overveiende del af kemikerne.

Den nye typelære formede sig mere som et system end som en egentlig theori; den gik ikke ind paa stoffernes konstitution, og et og samme stof kunde finde forskjellige pladse i systemet, eftersom den ene eller den anden side af dets kemiske eiendommeligheder betragtedes. Fra denne side blev Gerhardts typelære angrebet af Kolbe, der betragtede udforskningen af stoffernes konstitution som kemiens hovedopgave, og som i det nye system, hvis typer han fandt vilkaarligt valgte, kun vilde se en overfladisk og uvidenskabelig schematiseren. Kolbes

[1] Grimaux et Gerhardt (fils), Charles Gerhardt, son oeuvre etc. Paris 1890.

synsmaade var dualistisk, og han var en af de ikke mange, som endnu holdt paa radikaltheorien, men han lod dog ikke radikalbegrebet stivne som uforanderligt i de engang vedtagne former; det udvikledes og fik nyt liv under hans hænder. Kolbe havde i disse aar en dygtig medarbeider i Frankland, som han havde lært at kjende under sit ophold i England, da han var assistent hos Playfair, og vi har allerede havt anledning til at omtale deres fremstilling af methyl og lignende alkoholradikaler. De overførte (1848) disses cyanider (nitriler) til fedtsyrer, og sluttede deraf, at alkoholradikalerne maatte være nærmere bestanddele af fedtsyrerne, en forestilling, der ogsaa fandt støtte i Kolbes allerede omtalte elektrolyser. Disse alkoholradikaler mente nu Kolbe (1850) var parrede med kulstof paa lignende maade som methyl er parret med arsen i kakodyl. Edikesyre og aldehyd var oxydationsgrader af det parrede radikal $C_2C_2H_3$ ($C = 6$, $O = 8$), der svarer til Liebigs acetyl:

$$C_2H_3C_2O\,.\,HO,\ \text{aldehyd,}$$
$$\text{og}\ C_2H_3C_2O_3\,.\,HO,\ \text{edikesyre.}$$

Det var altsaa paa en vis maade Berzelius' gamle formler, men der var kommet et ganske nyt og høist betydningsfuldt moment til, idet Kolbe fremhævede, at de 4 kulstofatomer ikke er ensartede; det ene led, C_2, udgjør det egentlige angrebspunkt for surstoffet, medens det andet led, methyl, kun er et appendix, der kan erstattes med homologe radikaler[1] uden at syrekarakteren forandres. Det gamle radikalbegreb var saaledes væsentligt forandret, radikaltheoriens elementer var opløst i nærmere bestanddele og gaaet over til parrede radikaler.

Dette sidste begreb, der var noksaa uklart og ikke tilfredsstillende defineret, blev imidlertid snart opgivet, navnlig efterat Frankland (1853, Ann. 85) ved betragtningen af de organiske metalforbindelser[2] havde faaet øie for at visse elementer har en bestemt mætningskapacitet. Frankland fremhævede, at kvælstoffet, fosforet, arsenet og antimonet i sine anorganiske forbindelser viser en udpræget tendents til at optage 3

[1] Man lærte efterhaanden at kjende flere derivater af homologe alkoholradikaler. Gjæringspropylalkohol opdagedes 1853 af Chancel, og gjæringsbutylalkohol 1852 af Wurtz.

[2] Siden Franklands opdagelse af zinkæthyl (1849) blev i de nærmest paafølgende aar de organiske metalforbindelser ivrigt studerede. Löwig, i forening med Matthias Schweizer (1818—1860) i Zürich, fremstillede 1850 antimonets æthylforbindelser, og aaret efter blev dets methylforbindelser fremstillede af Hans Landolt (f. 1831), senere professor i Bonn og derefter i Berlin, hvilken sidste ogsaa kort efter (1853) beskrev arsenæthylerne. Kviksølvforbindelserne fremstilledes 1851 af Frankland, og studeredes 1854 nærmere af Strecker; tinforbindelserne fremstilledes ligeledes af Frankland (1857) og bearbeidedes navnlig af Cahours samt af Löwig, der ogsaa (1853) fremstillede blyforbindelserne.

eller 5 ækvivalenter af andre elementer, saa at deres affinitet altid bliver tilfredsstillet ved det samme antal tiltrædende atomer uden hensyn til disses kemiske karakter. Han sammenlignede nu de organiske metalforbindelser med de tilsvarende anorganiske, og saa da i kakodyloxyd og kakodylsyre arsensyrling og arsensyre, i hvilke to ækvivalenter surstof var erstattede af to methyl, og idet han saaledes opgav forestillingen om kakodyl som parret radikal, nærmede han sig mere den typiske anskuelse. Kolbe, som fandt antagelsen af at et elements affinitet tilfredsstilledes ved et bestemt antal atomer uanseet deres kemiske natur ganske uforenelig med den elektrokemiske theori, søgte vistnok en tid at holde igjen, men nogle aar efter optog han dog Franklands anskuelser, og betragtede da edikesyren som hydrat af den vandfri methylkulsyre $C_2H_3 . C_2O_3$, eller som kulsyre (C_2O_4), hvor O var erstattet af C_2H_3. Han førte disse ideer videre, og udviklede dem 1859 i en mærkelig afhandling[1] om den naturlige sammenhæng mellem de organiske og de anorganiske forbindelser. Han hævdede her, at de organiske stoffer gjennemgaaende er derivater af anorganiske forbindelser, og fremkomne af disse ved enkle substitutioner. Syrer, aldehyder, atomer og alkoholer er derivater af kulsyren, hvis anhydrid han skrev C_2O_4 eller, idet han adskilte intra- og extraradikalt surstof, $(C_2O_2)O_2$. Erstattes et af de extraradikale surstofatomer med vandstof eller alkoholradikal, fremkommer syrerne af fedtsyrerækken:

$(C_2O_2)H . O + HO$, myresyre
$(C_2O_2)C_2H_3 . O + HO$, edikesyre
$(C_2O_2)C_4H_5 . O + HO$, propionsyre o. s. v.

Denne opfatning af syrerne som karbonsyrer med alkoholradikaler fandt en experimentel støtte i propionsyrens fremstilling af natriumæthyl og kulsyre, der 1858 var udført af James Alfred Wanklyn (1834—1906), professor ved London institution. — Erstattes ogsaa det andet surstofatom paa lignende maade, har man $(C_2O_2)C_2H_3 . H$, aldehyd eller $(C_2O_2)(C_2H_3)_2$, aceton; og erstattes endelig 3 surstofatomer, fremkommer alkoholerne:

$C_2H_3 . O + HO$, methylalkohol
$C_2(C_2H_3)H_2 . O + HO$, æthylalkohol[2] o. s. v.

Af den sidste formel forstaar man, siger Kolbe, hvorfor kun de 2 af alkoholens 5 vandstofatomer oxyderes ved overgangen til edikesyre;

[1] Ann. 113; den er udgivet af E. v. Meyer i Ostwalds Klassiker, no. 92.

[2] Saavel syrerne som alkoholerne opfattedes, som man ser, dualistisk som hydrater af radikalernes oxyder.

det er kun de selvstændigt staaende vandstofatomer, men ikke de i methylradikalet fastere bundne, som undergaar oxydation. Denne forestilling om alkoholernes kemiske konstitution, fortsætter han, aabner udsigt til at opdage en ny slags stoffer, methylerede alkoholer med yderligere et eller to methyl istedetfor vandstof, af hvilke det første ved oxydation maa give aceton, ligesom alkohol giver aldehyd. De nye stoffer, som Kolbe saaledes havde forudseet, lod ikke længe vente paa sig; den første sekundære alkohol (isopropylalkohol) fremstilledes 1862 af Charles Friedel (1832—1898), professor i mineralogi, senere i kemi ved Sorbonne, og den første tertiære alkohol (tertiær butylalkohol) to aar efter af Alexander Michailowitsch Butlerow (1828—1886) i Kasan. — De tobasiske syrer afledes paa lignende maade af to atomer (vi vilde sige molekyler) kulsyre ved substitution af to extraradikale surstofatomer ved toatomiske radikaler som æthylen: $(C_2O_3)_2\,C_4H_4\,.\,O_2 + 2HO$, ravsyre. — Disse Kolbes ideer har været af grundlæggende betydning for anskuelserne om de organiske forbindelsers konstitution[1].

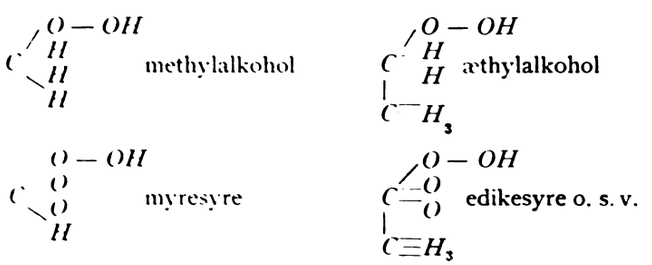
Ved den ovenfor nævnte afhandling om de organiske metalforbindelser og de der udviklede anskuelser om elementernes mætningskapacitet havde Frankland grundlagt, hvad vi nu kalder valentslæren, og dermed havde han ogsaa angivet retningen for den følgende udvikling. Saavel Odling som Williamson havde erkjendt de fleratomiske radikaler, og den sidstnævnte navnlig fremhævet deres evne til at sammenbinde flere atomgrupper. Berthelot[2] fandt 1853, at glycerin forbinder

[1] Af Kolbes senere experimentalundersøgelser skal her nævnes opdagelsen af nitromethan (1872) samt salicylsyrens fremstilling af fenol (1873). — Kolbe har ellers øvet megen indflydelse som lærer samt som udgiver af Journal für praktische Chemie, hvor navnlig hans kritiske virksomhed fortjener at fremhæves. Denne tog i særdeleshed sigte paa de overdrivelser, de nyere retninger i kemien (strukturkemien) forekom ham at henfalde til, og kritiken var som oftest baade træffende og sund, om han end i sin iver kunde optræde unødigt skarpt og endog skrive, hvad man maatte have ønsket uskrevet. — E. v. Meyer har i J. pr. Ch. 30, 410 givet en pietetsfuld fremstilling af Kolbes person og virken.

[2] Marcelin Pierre Eugène Berthelot (1827—1907), professor ved collège de France, senator og forhenværende minister, har i et langt arbeidsliv leveret mangfoldige fremragende undersøgelser. Han har saaledes givet en lang række glimrende arbeider over den organiske synthese, hvoraf vi her vil fremhæve acetylen, som han 1862 fremstillede direkte af elementerne. Han har gjennem en hel menneskealder bearbeidet thermokemien, hvor han forbedrede arbeidsmethoderne, navnlig ved den kalorimetriske bombe (1879), og begreberne exothermisk og endothermisk reaktion skyldes ham. Han har ogsaa leveret arbeider over explosivstofferne, og endvidere beskjæftiget sig meget med agrikulturkemiske emner som kvælstoffets assimilation o. l. Hans store fortjeneste af den gamle kemis historie har vi allerede havt anledning til at paapege.

sig med syrerne i tre forskjellige forhold; han sammenstillede de tre rækker af glycerider med de tre rækker af fosforsyrens salte, men det var først Wurtz, som erkjendte glycerin som en treatomisk alkohol. Æthylenets toatomiske natur erkjendtes 1856 af Heinrich Ludwig Buff (1828—1872), assistent hos Hofmann i London, og blev nogle maaneder efter sat udenfor al tvivl ved et glimrende arbeide af Wurtz, som overførte det til glykol, og saaledes opdagede de toatomiske alkoholer. Men endnu var det hovedsageligt radikalernes valents, man havde for øie, og det var først nogle aar efter, at selve kulstoffets bestemt blev stillet i forgrunden.

Gjennem en lignende betragtning som den, der havde ført Frankland ind paa at kvælstofgruppens elementer havde en bestemt mætningskapacitet, udviklede Kekulé, der kort forud havde gjort opmærksom paa, at sumpgasen forholdt sig som type for en hel del organiske forbindelser, i 1858 kulstoffets fireatomiske karakter[1], som ogsaa uafhængigt af ham samtidigt blev fremstillet af Couper, hvis afhandling fremlagdes i institutet af Dumas (C. R. 46). Baade Frankland og Kolbe havde vistnok allerede erkjendt kulstoffets atomicitet, men det var først gjennem Kekulé og Couper, og isærdeleshed gjennem deres paavisning af at kulstofatomerne kan forbinde sig indbyrdes under gjensidig udjævning af en del af deres bindingsevne, at det fireatomiske kulstof fik sin fundamentale betydning. Det enkleste tilfælde af en saadan sammentræden (sammenkjædning, Verkettung) af to kulstofatomer er, sagde Kekulé, at en af det ene atoms affiniteter optager en af det andets; af begges 8 (2 . 4) affinitetsenheder er da de to optagne og kun 6 tilbage. Ogsaa flere end to kulstofatomer kan paa lignende vis træde sammen, og ialmindelighed har atomkomplexet Cn mætningskapaciteten $2n+2$ (C_2H_6, C_3H_8 o. s. v.). Couper betegnede atomernes sammentræden ved at forbinde dem ved streger:

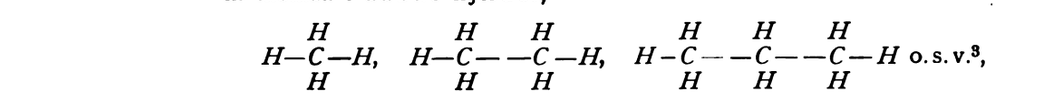


[1] I en afhandling om de organiske forbindelsers konstitution og metamorfoser samt om kulstoffets kemiske natur, Ann. 106. Den er udgivet af Ladenburg som no. 145 af Ostwalds Klassikere.

Dette var de første moderne konstitutionsformler, der støttede sig til elementernes valents[1]. — Kekulés og Coupers arbeider danner grundlaget for de endnu raadende anskuelser. For deres nærmere udvikling var det nu først og fremst nødvendigt at bringe klarhed over forholdet mellem de flerværdige elementers atom og ækvivalent. Saalænge dette ikke var udgreiet, var en vis forvirring uundgaaelig. Coupers formler er skrevne med atomvægterne $C = 12$, $O = 8$, Kolbes med $C = 6$, $O = 8$ ($C_2 = 12$, $O_2 = 16$), og Gerhardt, hvem man dog i første linie skylder indførelsen af de rigtige atomvægter for kulstof, surstof o. s. v., tillagde, som vi har seet, de flerværdige metaller urigtige atomvægter. Men ved denne tid (1858) blev omsider ogsaa disse forhold, hovedsageligt ved et kritisk arbeide af Cannizzaro[2], bragt til den afsluttende opklarelse, og man kunde nu opstille de rigtige atomvægter.

Blandt dem, der især særdeleshed, saavel i særskilte afhandlinger som i lærebøger, bearbeidede og udviklede de paa valentslæren grundede anskuelser, er, foruden Kekulé, især særdeleshed at nævne Butlerow og Emil Erlenmeyer (født 1825, til 1883 professor i München). Butlerow indførte betegnelsen strukturtheori; ved struktur forstod han atomernes indbyrdes bindingsmaade i molekylet, og han mente, at denne var bestemt, og vilde ikke ligesom Gerhardt, at der skulde kunne opstilles flere rationelle formler for samme forbindelse. Ligeoverfor visse misforstaaede eller overdrevne forestillinger om strukturformlernes betydning fremhævede Butlerow særligt, at de ikke tilsigtede at give noget udtryk for atomernes virkelige indbyrdes stilling i rummet.

En høist betydningsfuld udvikling fik strukturlæren i 1865, da Kekulé samlede de s.k. aromatiske forbindelser under benzol som udgangspunkt, paa lignende maade som methan er udgangspunktet for fedtgruppen. Medens den sidstnævnte gruppes forbindelser slutter sig til methan i aabne kjæder,

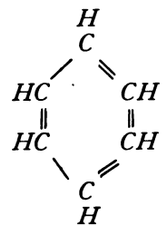


[1] Man vil i dem let gjenkjende Kolbes opfatning, kun anderledes udtrykt.

[2] Stanislao Cannizzaro, de italienske kemikeres nestor, er født 1826, professor i Rom og tillige senator. Af hans experimentale arbeider kan her nævnes fremstillingen af benzylalkohol (1853) samt af cyanamid, hvilket sidste han lærte at kjende 1851 i fællesskab med François Stanislas Cloëz (1817—1883) i Paris. Hans oven omhandlede arbeide er i tysk oversættelse, under titelen Abriss eines Lehrganges der theoretischen Chemie, udgivet af Lothar Meyer som no. 30 af Ostwalds klassikere.

[3] At alle disse homologe kulvandstoffer indeholdes i den amerikanske petroleum, paavistes 1862 af Pelouze og Cahours.

udtrykkes det vandstoffattigere benzol ved den lukkede ring, Kekulés bekjendte sekskant.



Det viste sig snart, at alle 6 vandstofatomer i benzol er ensartede, da man kun fik frem en slags monosubstitutionsprodukter uden isomere, medens man, naar 2 eller 3 *H* substitueredes, ved ensartede substituenter altid fik 3 forskjellige isomere produkter. Studiet af benzolderivaterne og den aromatiske gruppe overhovedet, som hidtil ikke havde været saa meget paaagtet, tog nu et raskt opsving[1], og da man omtrent samtidigt begyndte med tjærefarveindustrien, fik det end yderligere forhøiet betydning[2].

---

[1] Erkjendelsen af Kekulés betydning for kemiens udvikling fik udtryk ved en fest, som det kemiske selskab i Berlin holdt for ham den 11te marts 1900.

[2] Allerede Runge havde i sin tid fundet endel farvereaktioner med anilin, og han havde (1834) opdaget rosolsyren, men udgangsmaterialerne var endnu altfor kostbare til at man kunde tænke paa teknisk fremstilling af den slags farvestoffer. Dette blev først muligt, da benzol fremstilledes i det store ved destillation af stenkultjære omkring midten af aarhundredet (p. 64). I 1856 fremstillede englænderen William Henry Perkin (1838—1907) ved oxydation af raa anilin et violet farvestof (mauveïn, Perkin-violet), og dette første fabrikmæssigt fremstillede tjærefarvestof efterfulgtes snart af flere. I 1859 begyndte den tekniske fremstilling af fuchsin ved Emanuel Verguin i Lyon; som oxydationsmiddel brugtes først tinklorid, englænderen Henry Medlock indførte 1860 anvendelsen af arsensyre, og franskmanden Coupier 1866 nitrobenzol. I 1860 fik man det første blaa tjærefarvestof, rosanilinblaat, ved Charles Girard (f. 1837) og George de Laire (f. 1836), elever af Pelouze; A. W. Hofmann fremstillede 1863 jodviolet, og 1866 jodgrønt, men de fortrængtes atter af methylviolet (1866) og methylgrønt, der 1871 fremstilledes af dimethylanilin. Englænderen Edward Chambers Nicholson (1827—1890), elev af A. W. Hofmann, bevirkede et væsentligt fremskridt ved at overføre farvestofferne til sulfonsyrer, og dermed i vandløselig tilstand (1862). Det vilde føre for vidt her at gaa nærmere ind paa udviklingen af farvestofkemien, vi skal alene nævne, at man foruden benzol ogsaa begyndte at bruge naftalin som udgangsmateriale; i 1864 fremstilledes Martiusgult, og i 1867 Magdalarødt. Baeyer opdagede ftaleinerne og fremstillede 1871 fluoresceïn, der tre aar efter af H. Caro ved behandling med brom overførtes til eosin.

De første undersøgelser over farvestoffernes konstitution skyldes A. W. Hofmann i den første halvdel af 60-aarene; men det var først 1876, at Emil Fischer (f. 1852, siden 1892 professor i Berlin) i forening med sin fætter Otto Fischer (f. 1852, siden 1885 professor i Erlangen) definitivt bestemte fuchsinet og de dermed sammenhængende farvestoffer som derivater af det 1872 af Kekulé og Antoine P. N. Franchimont (f. 1844, professor i Leyden) opdagede trifenylmethan. Af ganske væsentlig betydning for farvestofkemien var opdagelsen af diazoforbindelserne (1859), der skyldes Peter Griess (1829—1884), elev af Kolbe, assistent hos Hofmann i London og

Flere stoffer, hvis konstitution ikke før var nærmere bestemt, erkjendtes nu som benzolderivater, saaledes toluol (methylbenzol) 1864 af Fittig, kinon 1867 af Carl Graebe (f. 1841, forhen professor i Genf), og honningstensyren erkjendtes i begyndelsen af 70-aarene som benzolhexakarbonsyre af Kekulés elev, Joh. Fr. Wilh. Adolph v. Baeyer (f. 1835, siden 1875 professor i München). Man fandt ogsaa, at der var flere andre substantser, der ligesom benzol forholdt sig som lukkede ringe, og her begyndte nu stenkultjæren at vise sig som en fast uudtømmelig kemisk fundgrube. I slutningen af 60-aarene og begyndelsen af 70-aarene erkjendtes saaledes naftalinets forhold til benzol af Erlenmeyer, og anthracenets af Graebe i forening med Carl Theodor Liebermann (f. 1842, professor i Berlin)[1]; Körner i Milano erkjendte pyridinets og kinolinets analogi med benzol og naftalin; indol- og pyrrolringen erkjendtes af Baeyer og Ad. Emmerling (f. 1842); Limpricht opdagede 1870 furan, der er sammensat analogt med pyrrol, med *O* istedetfor *NH*. Det med anthracen isomere fenanthren opdagedes 1872 af Fittig.

Ellers ligger det udenfor vor plan at gaa nærmere ind paa udviklingen af denne del af kemien, og vi vil alene minde om de modifikationer af benzolformelen (uden antagelse af dobbelte bindninger), som kort efter foresloges af Albert Ladenburg (f. 1842, professor i Breslau) og af Adolph Claus (1840—1900, professor i Freiburg i. B.), forslag, der kjendes som prismeformelen og diagonalformelen. Vi vil heller ikke dvæle ved de arbeider, som angaar denne gruppes isomerier, men kun minde om, at bestemmelserne af ortho-, meta- og paraderivaterne, som Kekulé ikke havde behandlet indgaaende, fortrinsvis skyldes arbeider i begyndelsen af 60-aarene af Baeyer, Graebe og Ladenburg, samt noget senere af Körner.

Ligesom den i den anorganiske kemi udviklede dualistiske lære i radikaltheoriens dage var bleven overført paa den organiske kemi, saa

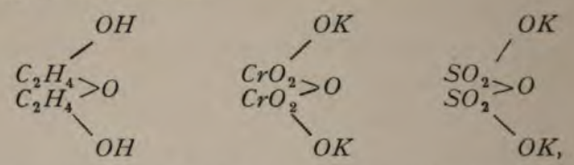
---

senere privatkemiker i England. Men fremstillingen af de deraf fremgaaede, senere saa vigtige azofarvestoffer begyndte først adskilligt senere.

Tjærefarvestofferne blev snart gjenstand for en industri, som især i Tyskland antog store dimensioner. I 1862 grundlagdes Farbwerke, Höchst a. M., med en aktiekapital af 17 millioner mark, og i 1865 Badische Anilin- u. Sodafabrik, Ludwigshafen a. Rh., med en kapital af 20 millioner.

[1] Det lykkedes Graebe og Liebermann 1868, i Baeyers laboratorium i Berlin, af anthracen at fremstille alizarin, kraprodens farvestof. Dette var den første synthese af et plantefarvestof. Alizarinet, som endnu i 1870 kostede omtrent 12 kroner pr. kg., koster nu noget over 1 krone, og dyrkningen af krap er forlængst saagodtsom ganske ophørt. Værdien af den naturlige krapfarve ansloges til mellem 50 og 60 millioner kroner aarligt.

blev ogsaa nu de nyvundne anskuelser i den organiske kemi overførte paa den anorganiske. Wurtz sammenlignede de af hans elev Lourenço, senere professor i Lissabon, fremstillede polyæthylenalkoholer med visse anorganiske forbindelser, saaledes diæthylenalkohol med det røde dikromat og Jaquelains kalisalt:



og senere benyttede han denne slags kondenserede typer til forklaring af silikaterne. Og den anorganiske kemi formede sig efter de nye anskuelser, og antog deres præg. Den nye belysning af elementernes analogier virkede paa systemet og klassifikationen; man erkjendte sammenhørigheden af kvælstofgruppens elementer[1], og man kunde nu se, at kulstof og kisel hørte sammen i en gruppe med zirkon, titan og tin, medens bor, med hvem de før paa grund af lighed i visse fysikalske egenskaber havde været stillet sammen, overførtes til de treværdiges gruppe[2].

---

[1] H. Rose havde 1853 fundet, at pelopsyre og niobsyre var forskjellige oxydationsgrader af niob, og han kaldte dem nu niobsyre og underniobsyre. Marignac viste imidlertid 1864, at den sidstnævnte var ren niobsyre, medens den før s.k. niobsyre var en blanding af niobsyre og tantalsyre, og nu henførte han niob og tantal til kvælstofgruppen. Man havde omkring 1860 i niobmineralerne ment at have fundet flere nye elementer, men Christian Wilhelm Blomstrand (1826—1897, professor i Lund) viste, at de kun indeholder niob og tantal. Henry Enfield Roscoe (f. 1833, forhen professor i Manchester) bestemte 1867 vanadinsyren til kvælstofgruppen. — Af kvælstofforbindelser, som man ved denne tid lærte at kjende, er ellers at nævne det af Wilhelm Lossen i Königsberg (1838—1906) i 1865 opdagede hydroxylamin, som man længe kun kjendte i vandig opløsning, og som først langt senere (1891) blev fremstillet i ren tilstand (af C. A. Lobry de Bruyn, 1857—1904).

[2] Marignac faststillede 1858 fluosilikaternes isomorfi med fluostannaterne, og siden den tid har man været enig om kiselsyrens formel, SiO_2. Mineralogen Gustav Tschermak (f. 1836) i Wien bidrog ved sit arbeide om feldspaterne (1865) meget til opklarelsen af silikaternes kemi. Kisel og bors fysikalske egenskaber studeredes i den sidste halvdel af 50-aarene af Wöhler og Deville, der fremstillede dem i krystalliseret tilstand. — Hertil er endnu at føie, at Friedel og James Mason Crafts (f. 1839, Boston) i den sidste halvdel af 60-aarene, ved at overføre siliciumæthyl til silikononylalkohol, har paavist existencen af siliciumforbindelser, som svarer til organiske forbindelser, hvor endel af kulstoffet er erstattet af silicium. — Under den firværdige gruppe hører ogsaa platin og dets ledsagere, der i slutningen af 50-aarene var gjenstand for indgaaende bearbeidelse af H. Deville og Henry Jules Debray (1827—1888), — fremdeles zirkonium og titan; det førstnævnte fremstilledes 1865 i metallisk tilstand af Louis Joseph Troost (f. 1825), og Paul Gabriel Hautefeuille (1836—1902) fremstillede samtidigt de 3 i naturen forekommende titandioxyder i krystalliseret tilstand; man skylder ham ogsaa flere andre vigtige mineralsyntheser (zirkon, beryl, feld-

Flere af de andre grupper blev ogsaa fuldstændigere bekjendte gjennem opdagelsen af de nye elementer, som fandtes ved spektralanalysen[1], og man søgte gjennem anvendelse af valentslæren og de i den organiske kemi raadende principer at forklare bygningen af de mere komplicerede anorganiske forbindelser, som man efterhaanden havde lært at kjende[2]. — Man erkjendte ogsaa, at elementernes valents, saavelsom deres vigtigste fysikalske egenskaber, er periodiske funktioner af deres atomvægter. Allerede englænderen John Newlands (1838—1898) havde 1864 opstillet en lov om oktaverne; den var forløberen for det periodiske system, der 1869 opstilledes af Dimitri Mendelejew (1834—1907) i St. Petersburg og Julius Lothar Meyer (1830—1895) i Tübingen, uafhængigt af hinanden. Paa grundlag af dette system kunde Mendelejew bl. a. forudsige existencen af flere hidtil ukjendte ele-

---

spat o. fl.). De tre her nævnte og deres lærer Deville tilligemed Friedel og Edmond Sarasin (1843—1890), Ferdinand André Fouqué (1828—1904) og Auguste Michel Lévy (f. 1844), samt Fremy (rubin 1878) er, ved siden af de i forrige afsnit nævnte, de fornemste repræsentanter for mineralsynthesen, og de har, som Ernst v. Meyer har fremhævet, paa dette omraade dannet en fransk skole. Af betydning for mineralsynthesen var ogsaa det af Wöhlers elev amerikaneren Newton Manross (død 1862) i 1852 udførte arbeide, om stoffers udkrystallisation af smeltet kogsalt og andre klorider.

[1] Spektralanalysen grundlagdes 1859 af Bunsen i forening med Gust. Rob. Kirchhoff (1824—1887) i Heidelberg. I 1860 opdagede Bunsen cæsium, og aaret efter rubidium. Det førstnævnte metal havde allerede metallurgen Karl Friedr. Plattner (1800—1858) i Freiberg havt under hænderne ved analysen af pollux, et mineral fra Elba; han havde ikke kunnet faa analysen rigtig, da det, som han havde bestemt som en blanding af kalium- og natriumsulfat, i virkeligheden var cæsiumsulfat, hvilket paavistes 1864 af Felix Pisani (f. 1831) i Paris. I 1861 opdagede englænderen William Crookes (f. 1832) thallium, der kort efter ogsaa fandtes og nærmere undersøgtes af Claude Auguste Lamy (1820—1878) i Paris. Endelig opdagedes indium 1863 af Ferd. Reich (1799—1882) og Hieronymus Theodor Richter (1824—1898) i Freiberg.

[2] Saaledes platinbaserne, som A. W. Hofmann, grundet paa sine undersøgelser over de organiske baser, i begyndelsen af 50-aarene opfattede som ammoniumsubstituerede ammoniakforbindelser (— $NH_2(NH_4)$ —), medens Blomstrand i slutningen af 60-aarene opstillede antagelsen af kvælstofvandstofkjæder (— $\overset{V}{N}H_3 - \overset{V}{N}H_3$ —) i lighed med kulstoffets aabne kjæder (— $CH_2 - CH_2$ —). De ammoniakalske platinforbindelsers kemi blev især bearbeidet af Per Theodor Cleve (1840—1905) i Upsala og Sophus Mads Jørgensen (f. 1837) i Kjøbenhavn, hvilken sidste ogsaa har bearbeidet rhodiumbaserne. Fr. Aug. Genth (1820—1893) og Oliver Wolcott Gibbs (f. 1822) i New York lærte 1857 nærmere at kjende de ammoniakalske koboltforbindelser, som den førstnævnte allerede havde iagttaget 1851. Ogsaa disse har været gjenstand for udførlige undersøgelser af Jørgensen, der senere bl. a. tillige indgaaende har bearbeidet de tilsvarende kromforbindelser. Noget senere er denne slags forbindelser ogsaa bearbeidet af Alfred Werner (f. 1866), prof. i Zürich, som har opstillet en egen theori for dem og idetheletaget bidraget meget til den nyere udvikling af valentslæren.

menter og paa forhaand angive deres valents og vigtigste egenskaber[1].

Imidlertid var kemikerne i sine anskuelser om valentsen ingenlunde enige, idet der var forskjellige meninger om, hvorvidt den var at betragte som konstant eller som vekslende. Den første mening havde sin talsmand i Kekulé, der holdt valentsen for en fundamental egenskab hos atomerne, ligesaa uforanderlig som atomvægterne, medens Frankland, ligeledes Williamson samt Wurtz og hans elev Alfred Naquet (f. 1834) mente, at et og samme element kunde optræde med forskjellig valents. Elementerne havde sin maximalvalents, men kunde dog danne forbindelser, hvor mætningskapaciteten var mindre, saaledes som ammoniak, NH_3, hvor kun de 3 af kvælstoffets 5 affinitetspunkter er optagne, medens i salmiak, NH_4Cl, samtlige 5 er tilfredsstillede. Erlenmeyer gav (1863) disse anskuelser udtryk ved at skjelne mellem mættede og umættede forbindelser. Kekulé derimod betegnede de forbindelser, hvor elementerne optraadte med deres normale valents, som atomforbindelser, medens han kaldte de andre, der var løsere bundne, molekylforbindelser. Naar kvælstoffets eller fosforets normalvalents er 3, saa er ammoniak og fosfortriklorid atomforbindelser, men salmiak og fosforpentaklorid molekylforbindelser ($NH_3 . HCl$ og $PCl_3 . Cl_2$). Som kjendetegn for den sidste slags forbindelser, hvortil han ogsaa henregnede forskjellige andre molekylkomplexer som salte med krystalvand eller krystalalkohol, dobbeltsalte o. desl., opstillede Kekulé, at de ved høiere temperatur henfalder i sine nærmere komponenter, medens de virkelige atomforbindelser uden dekomposition gaar over i gasform[2]. Man lærte imidlertid efterhaanden at kjende forskjellige nye forbindelser, hvis sammensætning neppe lader sig forklare uden ved antagelse af vekslende valents. Saaledes de organiske svovlforbindelser. Medens svovlet i de fleste af disse, ligesom i merkaptan og thiacetsyre (Kekulé 1854) forholder sig som toværdigt, optræder det som fireværdigt i de saakaldte sulfiner, der 1863 opdagedes af Kolbes elev, Adolph v. Oefele fra München. Og eftersom valentslæren bearbeidedes, er man mere og mere bleven enig om at antage vekslende valentser, og

[1] Allerede 1875 fandtes det første af disse nye elementer, idet en fransk privatlærd François Lecoq de Boisbaudran (f. 1838) ved hjælp af spektroskopet opdagede gallium.

[2] Dette gjælder f. ex. fosforets pentaklorid og pentabromid, men ikke pentafluoridet, som 1876 opdagedes af Thomas Edward Thorpe (f. 1845); det gaar over i dampform uden at dekomponeres.

man betragter f. ex. metallernes forskjellige oxydationsgrader i overensstemmelse dermed.

Hvad der fra først af havde ligget til grund for modstanden mod den dualistiske lære, var i virkeligheden valentsbegrebet; man følte det længe før man blev istand til at definere det. Man mærker det i Laurents substitutioner, det har foresvævet Dumas, da han opstillede sine typer og naturlige familier; det var dette begreb, som i virkeligheden var den nyere typetheoris idé, og det var ogsaa dette, som laa bortgjemt og tilsløret i de parrede radikaler, — hvormeget arbeide og hvor mange aars strid for at faa det rent og klart frem!

I alle disse aar havde kemikerne hovedsageligt været optagne af dette, og kun faa af dem havde lagt synderligt mærke til, at et andet betydningsfuldt gjennembrud samtidigt var foregaaet ved udviklingen af den mekaniske varmetheori. — Fortjenesten af at have anvendt denne paa thermokemiske processer tilhører Hans Peter Jørgen Julius Thomsen (f. 1826) i Kjøbenhavn, der var den første, som erkjendte Hess' lov om de konstante varmesummer som en følge af den første hovedsætning, energiens vedligeholdelse. Han begyndte sine thermokemiske undersøgelser i 1852[1], og har siden i en stor række arbeider, som maa aftvinge os beundring, udviklet thermokemien under konsekvent gjennemforskning af de forskjellige slags kemiske processer og uddannelse af dens arbeidsmethoder. Thomsens arbeider har virket i høi grad opklarende; men forsaavidt man i varmetoningen[2] ved kemiske processer mente at have et absolut maal for affinitetens størrelse, var dette ikke tilstrækkeligt. Affinitetsproblemet lod sig ikke løse blot ved at tage hensyn til stoffernes natur, og antage at det ene stof er stærkere end det andet; deres masser maatte ogsaa tages i betragtning. Løsningen laa ikke i udviklingen af Bergmans idéer, men det var Berthollets, som maatte lægges til grund. Dette blev gjort af Cato Maximilian Guldberg (1836—1902), professor i mathematik i Christiania, og hans kollega, kemikeren Peter Waage (1833—1900), da de 1867 opstillede massevirkningsloven[3]. De gjorde dermed

[1] Samtidigt arbeidedes i thermokemien af Pierre Antoine Favre (1813—1880) og Joh. Theobald Silbermann (1806—1865) i Paris, der i fællesskab udførte en række bestemmelser af forskjellige stoffers forbrændingsvarme ved det af dem forbedrede vandkalorimeter.

[2] Dette udtryk er indført af Thomsen.

[3] Deres arbeide er oversat i Ostwalds klassikere, no. 104.

de kemiske problemer tilgjængelige for den mathematiske behandling[1], og deres arbeide har været af grundlæggende betydning for den fysikalske kemi.

Vi kan ikke her gaa nærmere ind paa udviklingen af læren om affiniteten og den kemiske ligevægt, men nævner kun Julius Thomsen, Aug. Friedr. Horstmann (f. 1842) i Heidelberg, og især Jacobus Henricus van't Hoff, født i Rotterdam 1852, og siden 1894 professor i Berlin, samt Wilhelm Ostwald, født 1853 i Riga, og fra 1887 til 1906 professor i Leipzig; den sidstnævnte har siden midten af 70-aarene i en stor række afhandlinger samt i lærebøger, der udmærker sig ved originalitet, virket overordentligt meget til fremme af den fysikalske kemi. Endelig maa ogsaa nævnes Josiah Willard Gibbs (1839—1903) i New Haven, der i slutningen af 70-aarene i faseregelen har givet en methode til almindelig behandling af vigtige theoretiske spørgsmaal.

Af grundlæggende betydning var ogsaa den kinetiske gastheori, der i den sidste halvdel af 50-aarene udvikledes af August Karl Krönig (1822—1879) i Berlin, samt af Clausius, og omkring 1860 yderligere bearbeidedes af James Clark Maxwell (1831—1879), professor i Cambridge. Johann Diderik van der Waals (f. 1837), professor i Amsterdam, gav 1873 i sin tilstandsligning fuldstændigt udtryk for gasernes forhold inden vide temperatur- og trykgrænser. Thomas Andrews (1813—1885) i Belfast fastslillede 1869 begreberne kritisk temperatur og tryk. — Deville gav i slutningen af 50-aarene grundlaget for læren om dissociationen.

Joh. Wilh. Hittorf (f. 1834) i Münster har ved arbeider om ionernes vandring ved elektrolysen (1853), og Fr. Wilh. Kohlrausch (f. 1840), professor i Würzburg, senere i Strassburg, og derefter præsident ved den fysikalsk-tekniske rigsanstalt i Charlottenburg, ved undersøgelser over elektrolyternes ledningsevne (1876) virket grundlæggende for den moderne elektrokemis udvikling.

Ved undersøgelser i slutningen af 50-aarene gav Bunsen og Roscoe grundlaget for fotokemien. — Lysbrydningens forhold til stoffernes konstitution behandledes i slutningen af 50-aarene og begyndelsen af 60-aarene af John Hall Gladstone (1827—1902), samt af Landolt, der bestemte refraktionsækvivalenterne for kulstof, vandstof og surstof, og for fedtgruppens vedkommende fandt, at molekylarrefraktionen

[1] Ostwald, Leitlinien der Chemie, 1906, 220.

er lig summen af atomrefraktionerne[1]. Landolt har ogsaa udførligt bearbeidet de organiske forbindelsers optiske aktivitet[2].

Paul Groth[3] (f. 1843), professor i Strassburg, senere i München, gav 1870 i læren om morfotropi et nyt udgangspunkt for undersøgelserne over krystalformens sammenhæng med den kemiske konstitution.

Vi er nu i vor fremstilling naaet til at se kemien i det væsentlige ført i det spor, i hvilket den siden har udviklet sig. Og vi vil slutte her.

For den følgende tid vil vi, uden at give nogen fuldstændigere fremstilling, indskrænke os til i en kort oversigt at markere enkelte af de mest fremtrædende led i udviklingen.

---

[1] Disse arbeider er senere fortsatte af Landolts elev Julius Wilh. Brühl (f. 1850), professor i Heidelberg.

[2] Opt. Drehungsvermögen organischer Substanzen, hvis første udgave udkom 1879. Man skylder ogsaa Landolt de paa laboratorierne uundværlige Physikalisch-chem. Tabellen (første udgave 1883).

[3] Han udgiver siden 1877 Zeitschrift für Krystallographie und Mineralogie.

Slutning.

I vore dage er det den fysikalske kemi, som har taget ledelsen; den skyder stærk fart, og er nu ikke blot jævngod med de to ældre discipliner, den anorganiske og den organiske, men man kan vel sige, at den behersker dem begge og meddeler dem sit præg, saa kemikernes forestillinger om de almindeligste forhold nu er i betydelig grad anderledes, end de var for en snes aar siden.

Til de allerbetydningsfuldeste arbeider i den nyere fysikalske kemi hører studiet af opløsningerne. Det havde længe været kjendt, at opløsningernes frysepunkt er afhængigt af de opløste stoffers natur og koncentration, og allerede Blagden havde, som det vil erindres (p. 7) arbeidet dermed, men disse forhold tildrog sig først nogen større opmærksomhed, da François Marie Raoult (1841—1901) i Grenoble 1882 fandt, at ækvimolekylære opløsninger i samme vædske har samme frysepunkt; nogle aar efter viste han, at de ogsaa har samme kogepunkt. Men forstaaelsen af opløsningernes natur fik man først, da van't Hoff i 1886—87 grundlagde theorien for det osmotiske tryk, og paaviste analogien mellem tynde opløsninger og gasarter, saa at de samme love gjælder for begge. Medens dette gjaldt for sukkéropløsningers og andre organiske forbindelsers vedkommende, fandtes derimod saltopløsningernes osmotiske tryk to eller tre gange for stort, og ligeledes viste saltopløsningerne tilsvarende for stor frysepunktsdepression eller kogepunktsforhøielse. Denne uoverensstemmelse blev 1887 løst af Svante Arrhenius (f. 1859) i Stockholm ved theorien om den elektrolytiske dissociation. Saltopløsningernes afvigende forhold grunder sig derpaa, at de er elektrolyter, der ved selve opløsningsprocessen og navnlig ved stigende fortyndning henfalder i frie ioner, som hver for sig forholder sig som molekyler, saa at de hver for sig øver osmotisk tryk, bevirker kogepunktsforhøielse o. s. v. Da alle syrer indeholder vandstofionen, maa deres eiendommelige virkning tilskrives denne, og paa samme maade er basernes virkning at tilskrive hydroxylionen. Naar en stærk enbasisk syre neutraliserer en stærk ensyrig base, bliver altid den samme varme-

mængde fri, uanseet de virkende stoffers natur. Dette havde man før ikke kunnet forstaa, men nu blev det forklarligt: den udviklede varmemængde er i alle tilfælde kun vandets dannelsesvarme ($\dot{M} . \dot{O}H + \dot{H} . \dot{X} = \dot{M} . \dot{X} + H_2O$). Da ledningsevnen afhænger af, og saaledes er et maal for de frie ioner (dissociationsgraden), maatte den hos de forskjellige syrer svare til deres styrke, og Ostwald paaviste, at ledningsevnen svarer til den række, han allerede 1874, ved undersøgelse af affinitetsforholdene mellem syrer og baser, havde fundet for syrernes styrke. Arrhenius' theori, der paa en vis maade gjenopliver dualistiske synsmaader, har anvendelse paa snart sagt alle dele af kemien, og særligt kunde her nævnes analysen. Der har vel siden Lavoisiers tid neppe været noget arbeide, som har øvet en saa gjennemgribende indflydelse paa kemikernes opfatning.

En egen gruppe af opløsningerne danner de s.k. kolloide opløsninger, der er af stor betydning for den biologiske kemi. Siden man har begyndt at anvende den nyere fysikalske kemis principer ved deres undersøgelse, er der gjort væsentlige fremskridt.

Den kemiske dynamik har navnlig været bearbeidet af Ostwald og af van't Hoff, der 1884 faststillede begreberne unimolekylare, bi- og trimolekylare reaktioner, og gav almindelige udtryk for deres forløb. Vi kan ellers ikke her gaa ind paa de mangfoldige arbeider over reaktionshastigheden, der ogsaa har faaet betydning for forstaaelsen af flere tekniske processer. Vi skal her kun nævne, at Ostwald 1894 begyndte at trænge ind i det hidtil saa ganske uklare begreb katalyse, og satte det i forbindelse med reaktionshastigheden; han karakteriserede som katalysatorer den slags stoffer, som har indflydelse paa reaktionshastigheden uden selv at deltage i enderesultatet, — en indflydelse, som i de mest fremtrædende tilfælde gaar i retning af reaktionshastighedens forøgelse. De katalytiske processer har stor betydning, saavel i rent videnskabelig henseende, hvor f. ex. Friedel og Crafts aluminiumkloridmethode (1877) har bragt saa mange smukke resultater i den organiske kemi, — som ogsaa i teknisk henseende, hvor blandt de mangfoldige exempler her alene skal nævnes klorfremstillingen ved Deaconprocessen (1870) samt svovlsyrens fremstilling baade ved blykammerprocessen (Clément og Desormes, p. 33) og ved den nyere kontaktproces[1], ved hvilken svovlsyrlinggas (rostegaser) og atmosfære-

[1] Kontaktprocessen, der begyndte at komme i brug henimod 80-aarene, skyldes væsentlig Clemens Winkler (1838—1904), fra 1873 til 1902 professor i Freiberg. Winkler, hvis navn vi senere endnu vil faa anledning til at nævne, var en af tidens allermest fremragende anorganiske, analytiske og tekniske kemikere, og har bl. a. leveret flere større værker over gasanalyse.

surstof ledes over ophedet platinasbest eller jernoxyd. En særlig fremtrædende betydning har katalysen i de fysiologiske processer, ved enzymernes virkning. Vi kommer senere tilbage til denne, men skal her kun erindre om, at man i den nyere tid i visse kolloide metalopløsninger (metalsoler), navnlig i det kolloide platin, har fundet katalysatorer, hvis virkning synes saa overensstemmende med enzymernes, at man endog har kaldt dem anorganiske fermenter. Ligesom f. ex. blaasyre kan virke som gift paa visse enzymer, virker den ogsaa paa kolloide platinopløsninger, og har man ogsaa i andre tilfælde iagttaget s.k. kontaktgifter, der kan ophæve anorganiske katalysatorers virksomhed.

Med det øgede kjendskab til den gasformede tilstands eiendommeligheder, og navnlig efterat man havde faaet klarhed over kritisk temperatur og tryk, blev det muligt at kunne fortætte ogsaa de hidtil for permanente anseede gasarter. Det lykkedes i 1877 at bringe atmosfærisk luft, surstof, kvælstof og vandstof over i flydende, senere ogsaa i fast tilstand. Ligeledes har man fortættet ozon til vædske (Hautefeuille 1882); fluorgasen, som man længe ikke havde formaaet at fremstille i fri tilstand, isoleredes 1887 af Henry Moissan (1852—1907) i Paris; i 1897 fik man den i flydende, og 1903 i fast tilstand. — Flydende kuldioxyd (kulsyregas) i stærke staalflasker begyndte omkring 1880 at komme i handelen, og finder nu anvendelse i den daglige vandel. Siden 1898 har man ogsaa apparater, som tillader teknisk fremstilling af flydende luft i stor maalestok. Af den flydende luft kan man, da kvælstoffet har lavere kogepunkt (— 195,°5) end surstoffet (— 182,°5), lade kvælstoffet destillere fra, og saaledes erholde temmelig ren surstofgas, der gaar i handelen paa staalflasker i stærkt komprimeret tilstand, — og for at kunne opbevare flydende luft eller surstof ved almindeligt lufttryk har man konstrueret eiendommelige glaskar. — Ved hjælp af komprimerede gasarter er man nu bleven istand til at frembringe ydelave temperaturer.

Fremstillingen af større mængder flydende luft kom snart til nyved et høist vigtigt anliggende, opdagelsen af de i atmosfæren inholdte s.k. ædle (indifferente) gasarter. Lord William Rayleigh (f. 1842) fandt i mai 1894, at atmosfærekvælstof var noget tungere end rent kvælstof, der var fremstillet paa kemisk vei, og han sluttede deraf at atmosfærens kvælstof maatte være ledsaget af en tungere gas. Han fremstillede denne i fællesskab med William Ramsay (f. i Glasgow 1852, og professor i London siden 1887), og de kaldte den argon (p. 66). I 1898 kunde Ramsay gaa ud fra flydende luft og saaledes fremstille en større mængde argon, og nu fandt han, at denne var le

saget af nogle, kun i yderst smaa mængder forekommende gasarter, de 4 nye elementer, helium[1], neon, krypton og xenon. Det viste sig, da man af deres gastætheder beregnede atomvægterne, at de passede ind i og udfyldte rækkerne i det periodiske system.

Da Mendelejew opstillede dette system, havde han, som det vil erindres, forudsagt existencen af 3 nye elementer. Efter opdagelsen af det første af disse (gallium) fulgte nu i 1879 skandium, der opdagedes af Cleve og hans landsmand Lars Fredrik Nilson (1840—1899). Gallium og skandium hører til de treværdige elementer; det fireværdige, som Mendelejew havde forudseet, var germanium, som Winkler fandt 1886. Ogsaa flere andre af de betragtningsmaader, som Mendelejew havde gjort gjældende, har fundet sin bekræftelse. Efter stillingen i systemet havde han ment, at beryllium, der hidtil har været regnet blandt de treværdige elementer, maatte være toværdigt ($Be = 9$), og dette bekræftedes i slutningen af 70-aarene ved bestemmelse af kloridets damptæthed. Mendelejew havde ogsaa fordoblet atomvægten for uran, og stillet dette element sammen med krom, wolfram og molybdæn; rigtigheden heraf blev godtgjort af Clemens Zimmermann (1856—1885).

Af andre nye elementer, som opdagedes i aarhundredets sidste fjerdedel, kan mærkes ytterbium (1874), samarium (1879) samt de to elementer, neodym og praseodym, der 1885 traadte istedetfor det gamle didym. De andre nye elementer saavelsom de, man i de sidste aar har troet at finde bl. a. i thorjorden, er endnu forlidet kjendt til at vi her vil omtale dem. De s.k. sjeldne jordarter, hvortil man pleier at henregne disse stoffer, har i høi grad tildraget sig kemikernes opmærksomhed, siden man omkring 1885 begyndte med gasglødelyset, hvortil navnlig thorjord og ceroxyd finder anvendelse. Endelig har vi at omtale det i 1898 opdagede radium.

Den nærmere undersøgelse af de allerede af Hittorf (1869) opdagede kathodestraaler førte, som bekjendt, fysikeren Wilh. Konrad Röntgen (f. 1845), professor i Würzburg, senere i München, til opdagelsen af x-straalerne, i 1895. Aaret efter opdagede Henry Becquerel (f. 1852) i Paris uranstraalerne, der virker paa en fotografisk plade og gjør luften ledende for elektricitet. Samtidig fandt fru Marie Curie

[1] I 1868 havde man ved spektroskopisk undersøgelse i solatmosfæren fundet en karakteristisk gul spektrallinie, der ikke kjendtes for noget af de paa jorden forekommende elementer; den antoges at tilhøre et i solatmosfæren værende element, som man kaldte helium. Den samme spektrallinie var 1882 fundet i et fra Vesuv udslynget materiale, og i 1895 havde Ramsay og Cleve uafhængigt af hinanden bemærket den i de gasarter, som ved ophedning afgaves af uranmineralet cleveït.

(f. i Warschau 1867), hvem man skylder benævnelsen radioaktivitet, at uranbegblende var stærkere aktiv end selve uranmetallet, og hun antog da, at radioaktiviteten ikke hidrørte fra selve uranet, men maatte skyldes en anden substants, der forekom i begblenden. I fællesskab med sin mand Pierre Curie (1859—1906) foretog hun nu (1898) en systematisk udskillelse af de i uranertsen indeholdte metaller. De bearbeidede 1000 kg. residuer efter uranfremstilling af begblende, og erholdt 8 kg. stærkt radioaktivt bariumklorid, der igjen tilslut gav 0,1 gr. rent radiumklorid. Det nye elements atomvægt bestemtes 1902. Radium adskiller sig fra alle hidtil kjendte elementer derved, at det udstraaler lys, varme og øver elektriske virkninger, altsaa uafladeligt afgiver energi. Curie og hans hustru havde 1899 fundet, at stoffer, som befinder sig i nærheden af et radiumsalt, selv bliver aktive, optager s.k. induceret aktivitet, men denne aftager meget hurtigt. Aaret efter blev det iagttaget, at naar en luftstrøm ledes over et radiumsalt, fører den med sig s.k. emanation, der ved — 153° lader sig fortætte til vædske. Men om man berøver et radiumsalt emanationen, saa at dets aktivitet aftager stærkt, saa vil dog efter en tids forløb dets aktivitet atter tiltage, og det er nu istand til at afgive nye mængder emanation. Denne forvandler sig imidlertid ogsaa efterhaanden, og gaar over til en inaktiv substants, nemlig saaledes som Ramsay viste 1903, til helium, og denne forvandling bekræftedes aaret efter af Curie. Disse mærkværdige forhold, hvortil intet tilsvarende ellers kjendes, at et element forvandler sig til et andet, synes at maatte modificere vor nedarvede opfatning af atomerne. De synes ikke at være de mindste masser, men de maa antages at være systemer af endnu langt mindre dele, s.k. elektroner, og de radioaktive stoffers atomer skulde da være instabile systemer af elektroner.

Af elementernes enklere forbindelser har man i den nyere tid lært flere mærkelige at kjende, saaledes af kvælstoffet hydrazin, N_2H_4 (1887), og kvælstofvandstofsyre, HN_3 (1890), af svovlet hydrosvovlsyrling $H_2S_2O_4$ og det tilsvarende svovlsesquioxyd S_2O_3 (1875), oversvovlsyre $H_2S_2O_8$, hvis salte (persulfater) fremstilledes 1891, og hvis tilsvarende svovlheptoxyd, S_2O_7, allerede Berthelot havde fundet 1873; endelig i 1898 den s.k. Caros syre (sulfomonopersyre) H_2SO_5, som Baeyer nærmere bestemte. De for en del til disse svarende, ved deres flygtighed saa mærkelige høiere oxyder af mangan, MnO_3, MnO_4 og Mn_2O_7, har man kjendt siden 1887. Af kulstofforbindelserne kan mærkes de siden 1896 kjendte perkarbonater, salte af overkulsyren $H_2C_2O_6$, samt det i 1906 opdagede kulsuboxyd C_3O_2. Den mærkelige forbindelse, som kuloxyd

danner med nikkel, nikkeltetrakarbonyl, $Ni(CO)_4$, lærte man at kjende 1890.

Selve kulstoffet i krystalliseret tilstand (diamantform) fremstilledes 1893 af Moissan i den elektriske ovn. Anvendelsen af dette mægtige hjælpemiddel, der stadig har udvidet sit virkefelt, har muliggjort fremstillingen af før ukjendte karbider, silicider og nitrider, som navnlig Moissan har studeret. Flere af disse produkter har siden begyndelsen af 90-aarene fundet teknisk anvendelse, saaledes siliciumkarbid (karborund) og især kalciumkarbid. Wöhler havde allerede 1862 fundet, at dette karbid med vand giver acetylengas, og efterat man havde lært at fremstille det fabrikmæssigt, har der udviklet sig en betydelig karbidindustri.

Elektriciteten har ogsaa fundet anvendelse i metallurgien; produktionen af aluminium, som siden 1854 foregik efter Devilles methode, kloridets behandling med natrium, er, siden den elektriske fremstilling begyndte, steget overmaade hurtigt, og prisen for et kg. af dette metal, der i 50-aarene havde været flere hundrede kroner, er nu faldt til nogle faa kroner. Det metalliske aluminium har fundet anvendelse ved jerntilvirkningen, og i den senere tid udnytter man dets stærke reduktionsevne bl. a. til fremstilling af metallisk krom og mangan. Natrium fremstilles nu ogsaa elektrolytisk, og finder især anvendelse som hyperoxyd og cyanid. Ogsaa for de tunge metallers vedkommende gjør elektrometallurgien fremskridt. Jernets metallurgi vil paa denne vei maaske atter komme til at gjøre lignende fremskridt, som den gjorde i slutningen af 50-aarene ved indførelsen af Bessemerprocessen, og en snes aar efter ved Thomasprocessen.

Ogsaa den kemiske storindustri er under omvandling[1] som følge af den lettere adgang til elektrisk energi. Fabrikationen af Leblancsoda, der havde antaget saadanne dimensioner, at man i England ved en egen lov, alkaliakten af 1863, havde maattet værge sig mod saltsyredampenes ødelæggende indflydelse paa hele store fabrikdistrikter, fik i begyndelsen af 60-aarene i Solwayprocessen (ammoniaksoda) en kraftig konkurrent, der navnlig udvikledes i Tyskland, og trængte den engelske

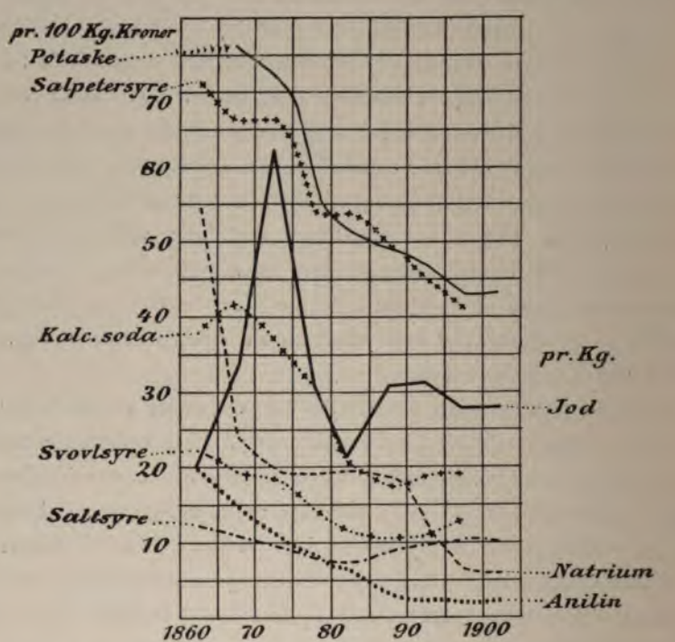
[1] »Die Fabriken haben den Charakter der vergrösserten Laboratorien, der ihnen früher eigen war, verloren. Der Chemiker baut seine industriellen Apparate nicht mehr nach dem Vorbilde seiner Kolben, Retorten und Abdampfschalen, sondern mit freier Beherrschung der technischen Materialien nach den Gesichtspunkten des Grossbetriebs. Hochdruck, komprimierte Luft, Dampf, Vakuum, elektrische Energie werden im weitestgehenden Maasse zur Hilfe angezogen.« (Otto N. Witt. Katalog der Sammelausstellung der deutschen chemischen Industrie zu Paris 1900).

Den kemiske industris produkter er efterhaanden blevne billigere, saaledes som det vil sees af hosføiede grafiske fremstilling af priserne fra 1861. Et af de faa produk-

fabrikation efter Leblanc tilbage i den grad, at Leblancsodaen i aarhundredets sidste tiaar kun udgjorde 1/6 af den hele sodaproduktion [1]. Siden 90-aarene synes imidlertid udviklingen at ville gaa i retning af elektrolytisk fremstilling af selve de etsende alkalier, og samtidigt fremstiller man klor og hypokloriter (blegevædsker) samt klorater. — Kalisaltene i Stassfurt blev gjenstand for udvinding i det store i begyndelsen af 60-aarene, de benyttes til fabrikmæssig fremstilling af brom siden 1865; den øgede tilgang paa kalisalte har været af største betydning for landbruget. Dette har ogsaa lagt beslag paa den største del af Kilisalpeteret, som siden 60-aarene i stedse stigende mængder indføres til Europa, og i følelsen af, at denne vigtige kvælstofkilde dog ikke er uud-

---

ter, som i vore dage er dyrere end det var i 1860, er jod. Priserne blev ved spekulationer i begyndelsen af 70-aarene drevne overordentlig stærkt op, og handelen kom i hænderne paa et syndikat, der overtog hele den sydamerikanske produktion. Dette



søgte at holde de nye i Norge og Frankrige opdukkende konkurrenter ude ved i begyndelsen af 80-aarene at slaa priserne meget stærkt ned; men efterat disse hidtil udenfor staaende producenter var blevne optagne i jodringen i 1887, blev priserne forhøiede, og nu holdt de sig vel jævnt en tid, indtil den japanske produktion frembragte prisfald. Se herom Die Preisbewegung von Chemikalien seit dem Jahre 1861 von K. Grauer, Stuttgart 1903.

[1] De engelske fabrikanter har søgt at opholde sin produktion ved i 1890 at slutte sig sammen til et stort aktieselskab med kapital af 8 1/2 million £ (153 mill. kroner).

tømmelig, har man i den senere tid arbeidet meget med at søge atmosfærekvælstoffet bragt over i en for planterne lettere tilgjængelig form, dels ved at overføre kalciumkarbid til kalciumcyanamid, eller dels ved hjælp af den elektriske lysbue direkte at overføre det til nitrat (kalciumnitrat). — En betydelig del af salpetersyren finder nu anvendelse til explosivstoffer. Den allerede siden 1847 kjendte nitroglycerin blev 1862 indført i sprængtekniken af den svenske ingeniør Alfred Nobel (1832—1896), der 1865 lærte at anvende den i form af dynamit, og i begyndelsen af 80-aarene fremstillede sprænggummi ved at gelatinere nitroglycerin med skydebomuld. Disse stoffer har været af den største betydning ved de mange og store sprængningsarbeider, som kommunikationsmidlernes udvikling har medført. I slutningen af 80-aarene begyndte man med de forskjellige slags røgfrie krudtsorter, der efterhaanden til krigsbrug har fortrængt det ældre sortkrudt. Deres hovedbestanddele er skydebomuld og nitroglycerin, tildels ogsaa pikrinsyre eller andre lignende stoffer.

Vi er nu komne ind paa den organiske kemi, og da vi endnu dvæler ved det tekniske, begynder vi med farvestofindustrien, hvor med krysoidinets opdagelse azofarvestoffernes tid begyndte 1876; efter det gule krysoidin fulgte skarlagenfarverne og mangfoldige andre, i hundredevis. I 1884 opdagedes Kongorødt, det første af benzidin- eller bomuldsfarvestofferne, som har den vigtige egenskab at kunne farve bomulden uden anvendelse af fixationsmidler. Endelig den saa overordentlig vigtige synthese af indigofarvestoffet. Baeyer havde vistnok allerede 1880 udført sin elegante indigosynthese af o. nitrofenylpropiolsyre, men den var ikke istand til at optage konkurrencen med den naturlige indigo; dette lykkedes først Badische An. u. Sodafabrik, der siden 1897 af naftalin fremstiller indigoblaat til en pris, som det naturlige farvestof ikke kan konkurrere med, og til et lignende resultat kom farveværkerne i Höchst paa en noget anden vei. Dyrkningen af indigo er siden den tid i afgjort tilbagegang [1] og vil vel ganske ophøre, ligesom krapdyrkningen i sin tid. — Af farvestofkemiens resultater i de første aar af indeværende aarhundrede kan nævnes kjendskabet til flavonfarvestofferne og de disse nærstaaende farvetræer.

Da flere af tjærefarvestofferne har antiseptisk og tildels medicinsk virkning, laa det nær ogsaa at fremstille lægemidler, og i de senere aar hører man stadigt tale om nye saadanne, hvoraf imidlertid de fleste

[1] Tysklands udførsel af kunstig indigo var i aarene 1903, 1904, 1905 og 1906 henholdsvis af værdi 18,4, 19,3, 22,8 og 26,1 millioner kroner.

snart igjen gaar i forglemmelse; de er hovedsageligt hypnotica (sulfonal, trional, veronal) eller antipyretica (antifebrin, antipyrin)[1]. Til disse produkter slutter sig ogsaa det mærkelige søde stof saccharin, der siden 1878 fremstilles af toluol. — De to trediedele af alle disse produkter fremstilles i Tyskland, og handelsværdien af de der af stenkultjæren fremstillede farvestoffer og farmaceutiske produkter ansloges for 1905 til 250 millioner kroner.

En meget vigtig gren af den organisk-kemiske industri er sukkertilvirkningen af roer. Gjennem rationelle undersøgelser saavel angaaende roernes kultur som selve fabrikationsmethoderne har denne industri udvikle sig ganske overordentligt, saa den nu har en langt større betydning end den oprindelige tilvirkning af sukkerrør. Det er navnlig i Tyskland, at samarbeidet mellem videnskab og praxis har givet storartede resultater[2].

Eftersom den organiske kemi arbeidede sig frem med strukturtheorien som ledetraad, kom snart den tid, da theorien ikke var istand til at forklare alle de iagttagne fænomener. Johannes Wislicenus (1835—1902) i Zürich, senere i Würzburg og Leipzig, viste 1872, at kjødmelkesyren og gjæringsmelkesyren uagtet deres fysikalske forskjellighed dog forholder sig fuldstændigt ens i alle de reaktioner, der tillader at drage slutninger om deres struktur. Da strukturtheorien ikke var tilstrækkelig til at forklare dette tilfælde af isomeri, antog han, at forklaringen maatte være at søge i atomernes forskjellige anordning i rummet (geometrisk isomeri). Et par aar efter udviklede navnlig van't Hoff læren om det asymmetriske kulstofatom som aarsag til de organiske stoffers optiske aktivitet. Han anskueliggjorde atomernes stilling i rummet ved at gaa ud fra, at kulstoffets affinitetspunkter svarede til de 4 hjørner i et regulært tetraeder, og grundlagde dermed stereokemien. Ved betragtninger af denne art, der ogsaa lader sig anvende paa dobbelt bundne kulstofatomer, har man været istand til at opklare isomerier, som kemikerne længe forgjæves havde studeret paa, f. ex. fumarsyrens og maleinsyrens forhold. Baeyers arbeider over hydrocykliske forbindelser[3] har ogsaa givet væsentlige bidrag til stereokemien. Den smuk-

---

[1] Man finder en oversigt over alle disse nyere lægemidler i de af Gehe & Co. i Dresden og E. Merck i Darmstadt udgivne publikationer, navnlig i Mercks Index.

[2] Blandt dem, der har havt stor fortjeneste af sukkerindustriens udvikling, skal her nævnes Carl Scheibler (1827—1899), professor i Berlin.

[3] Under disse bør ogsaa nævnes de af Wladimir Markownikoff (1838—1904) i Moskau i slutningen af 80-aarene opdagede naftener, der forekommer i den russiske petroleum.

keste frugt af læren om det asymmetriske kulstof var Emil Fischers glimrende arbeider over sukkerarterne i begyndelsen af 90-aarene. Han havde i det af ham allerede 1875 opdagede fenylhydrazin fundet et hidtil ikke kjendt middel til bestemt at adskille og karakterisere de forskjellige, før saa vanskeligt definerbare, sukkerarter, og det lykkedes ham med fuld klarhed at faststille de enkelte hexosers konfiguration. Fischer har ogsaa kunnet udføre synthesen af frugtsukker og druesukker, og han har ved at lade alkoholer indvirke paa sukkerarter fremstillet forbindelser, der forholder sig ligesom de naturlige glukosider.

Lignende stereokemiske betragtninger som for kulstofforbindelserne har man siden 1890 anvendt paa kvælstofforbindelser, navnlig for at forklare isomerierne i de isærdeleshed af Victor Meyer[1] bearbeidede oximer, vigtige produkter af hydroxylaminets indvirkning. Imidlertid er det asymmetriske kvælstofatoms optiske aktivitet endnu neppe sikkert faststillet. — Her er ogsaa at mindes den af Johan Kjeldal (1849—1900) i Kjøbenhavn i 1883 angivne methode til kvælstofbestemmelser, der navnlig finder anvendelse ved agrikulturkemiske analyser.

Det er umuligt paa disse faa blade at give et billede af den organiske kemis udvikling i den nyere tid, eller en oversigt over alle de nye klasser af forbindelser, man har lært at kjende. Vi vil blot nævne den stigende betydning, synthesen har faaet for undersøgelsen af stoffernes konstitution, idet man ved s.k. kondensationer opbygger de mere komplicerede molekyler af enklere, hvis struktur kan ansees bekjendt. Til saadanne syntheser har man isærdeleshed anvendt den af Geuther 1863 opdagede acetedikeæther, ved hjælp af hvilken man gjennem indførelse af alkoholradikaler i edikesyren har kunnet fremstille dens homologer, samt malonsyreætherne, der giver edikesyrens homologer paa samme maade som malonsyren selv spaltes til kulsyre og edikesyre, — og man har yderligere kunnet anvende acetedikeætheren til fremstilling af kvælstofholdende forbindelser som f. ex. antipyrin (1884). Perkins reaktion, kondensation af aldehyder med fedtsyrer, har været benyttet til dannelse af umættede syrer, og andre reaktioner fører til opbygning

[1] Victor Meyer (1848—1897), elev af Baeyer, Bunsens efterfølger i Heidelberg, var en af den nyere tids allermest fremragende kemikere. Af hans mange arbeider nævner vi her kun den glimrende opdagelse af thiofen (1883), et tjærebenzolen i yderst smaa mængder ledsagende svovlholdende stof, der i sammensætning svarer til furan og pyrrol, — samt opdagelsen af de mærkelige jodoniumforbindelser (1892), hvor jodet forholder sig paa lignende maade som svovlet i sulfinerne, og hvor difenyljodoniumsaltenes analogi med thalliumsaltene frembyder særlig interesse. Victor Meyers methode til damptæthedsbestemmelse ved luftfortrængning (1878) har i høi grad lettet bestemmelsen af organiske stoffers molekylvægt.

af alkoholerne. I saa henseende har siden de første aar af indeværende aarhundrede isærdeleshed magnesiumalkylerne været af betydning.

Opbygningen af kulstofforbindelser i planteorganismen beror vel, som især Baeyer har gjort sandsynligt, væsentligt paa kondensationsprocesser, og man har kunnet synthetisk fremstille mange plantestoffer, saaledes de vigtigste plantesyrer som oxalsyre, ravsyre og deraf igjen æblesyre og vinsyre o. s. v.; vi har allerede nævnt synthesen af sukkerarter; kunstigt vanillin kjender man siden 1872, og vi har ovenfor hørt om synthesen af alizarin og indigoblaat. Man har begyndt paa kunstig fremstilling af alkaloider, saaledes koniin (Ladenburg 1888), og man er godt paa vei med atropin og kokain. Man har ogsaa erkjendt, at de vigtigste alkaloiders modersubstants er at søge i pyridin og kinolin.

Af dyriske stoffers synthese kan mærkes kreatinets (1869)[1] samt urinsyrens (i slutningen af 80-aarene). Den sidstnævnte substants hører sammen med xanthin, guanin og andre forbindelser, som man siden Emil Fischers undersøgelser (1896) sammenfatter som purinderivater. De i fysiologisk henseende saa vigtige æggehvidestoffer er vistnok i den nyere tid blevne baade bedre definerede og mere systematisk inddelte, men undersøgelserne om deres kemiske konstitution beskjæftiger sig endnu kun med deres spaltning; man søger at isolere byggestenene, hvoraf disse komplicerede molekyler er opførte, men er endnu ikke naaet saa vidt, at man kan gaa den synthetiske vei. Imidlertid har man allerede synthetisk fremstillet mange af spaltningsprodukterne, der gjennemgaaende er α-amidosyrer, og Fischer har naaet til, ved sammentræden af saadanne, at fremstille s.k. polypeptider, der vistnok endnu er molekyler af langt enklere bygning, men som dog allerede synes at vise enkelte af de for æggehvidestofferne karakteristiske forhold.

En gruppe æggehvidestofferne nærstaaende, høist eiendommelige, ved deres virkninger karakteriserede stoffer, de s.k. enzymer har i den nyere tid særlig tildraget sig opmærksomhed. Naar vi skal omtale disse, maa vi imidlertid først gaa noget tilbage i tiden.

Den gamle lære om generatio spontanea var i begyndelsen af 60-aarene endelig bleven omstyrtet af Pasteur, som godtgjorde, at der indeholdes mikroorganismer i luften, samt at man ved tilstrækkelig ophedning kan gjøre enhver substants steril (fri for levende spirer), og at den sterile tilstand vedvarer, saalænge der ikke kommer luft til udenfra. Pasteur paaviste ogsaa, at de forskjellige slags gjæring, alkohol-,

[1] Den skyldes Liebigs elev Jacob Volhard (f. 1834), professor i Halle.

edikesyre-, melkesyregjæring, bevirkes hver ved sine specifike mikroorganismer, og nu kom de vitalistiske gjæringstheorier, der havde været trængt tilbage ved Liebigs mekaniske theori, atter i forgrunden. Ogsaa forraadnelsesprocessens sammenhæng med visse bakterier blev nu paavist, og man lærte dens produkter nærmere at kjende, deriblandt de mærkelige, allerede siden 1876 kjendte, men først omkring 1880 isolerede giftige ptomaïner, der i visse henseender viser lighed med plantealkaloiderne.

Der udviklede sig snart en hel ny disciplin, bakteriologien, der navnlig gjorde fremskridt, da man i begyndelsen af 80-aarene lærte at dyrke de forskjellige mikroorganismer ved renkulturer. Mikroorganismernes betydning blev ikke indskrænket alene til gjæringen og dermed analoge processer, men man fandt ogsaa, at de spillede en rolle ved rent anorganiske processer, saaledes ved nitrifikationen (ammoniakens oxydation til salpetersyre), der siden Dumas' undersøgelser i 40-aarene altid var bleven betragtet som en ren kemisk oxydationsproces; nitrifikationsbakterierne blev isolerede 1890. Man har ogsaa i jernbakterierne og i svovlbakterierne lært at kjende mærkelige organismer, hvor det ikke er kulstoffet, som er livsenergiens bærer.

Bakteriologien og de dermed i forbindelse staaende undersøgelser, til hvilke Pasteur havde været primus motor, har øvet en overordentlig stor indflydelse paa medicinen, hvor siden slutningen af 60-aarene den antiseptiske behandling indførtes, der har virket til den stærke udvikling af den operative kirurgi. Man lærte ogsaa at kjende de pathogene mikrober. Endel af disse formerer sig meget hurtigt i blodet, hvor deres ophobning foraarsager vanskeligheder i cirkulationen, medens andre frembringer enzymlignende giftige produkter (toxiner), der udbreder sig i legemet. Senere viste det sig, at selve disse toxiner indsprøitede i blodkarrene frembringer en udvikling af stoffer, som ophæver toxinernes virkning (antitoxiner). Derved grundlagdes serumtherapien, paa hvilken man i den senere tid er begyndt at anvende den fysikalske kemis principer.

Samtidigt som læren om mikroorganismerne øvede saa stor indflydelse paa medicinens udvikling, kom man i kemien atter bort fra de vitalistiske theorier. — Allerede i 1858 havde Moritz Traube (1826—1894), Dr. phil. og vinhandler i Schlesien, opstillet en gjæringstheori, der gik ud paa, at gjærcellernes virkning beroede paa de i dem indeholdte fermenter eller, som man nu med en siden 1878 almindeligst benyttet benævnelse kalder dem, enzymer. Men det var først i 1896, at det blev fastslaaet, at alkoholgjæring kan finde sted uden umiddelbar

paavirkning af den levende gjærcelle. Ved at udpresse saften af gjærcellerne lykkedes det at faa frem det i disse indeholdte enzym, zymase, der bevirker alkoholgjæringen. Foruden de fra ældre tider kjendte, som emulsin, diastase, pepsin og lignende, for største delen spaltende enzymer, har man i den nyere tid paavist tilstedeværelsen af mangfoldige andre, der er meget udbredte saavel i dyreriget som i planteriget. Vi vil her alene minde om de s.k. oxydaser, der overfører surstoffet paa dysoxydable stoffer som æggehvide, fedt og kulhydrater, der ved legemstemperaturen ellers ikke angribes af almindeligt surstof. De virker enten direkte (oxygenaser) eller gjennem spaltning af vandstofhyperoxyd (katalaser). Alle disse forskjellige enzymer synes at have den allerstørste betydning for de fysiologiske processer og for livsprocessen idetheletaget.

De dage er forlængst forbi, da Liebig maatte beklage sig over, at kemien og dens laboratorier ikke blev ligestillede med de øvrige videnskaber og akademiske institutioner. Allerede før en menneskealder var hengaaet, var forholdet blevet et ganske andet. En fremtrædende betydning fik bygningen af laboratorierne i Bonn og Berlin, der i den sidste halvdel af 60-aarene opførtes efter A. W. Hofmanns planer; de var de første, som fik det fuldt ud moderne præg, og de har været det oprindelige mønster for alle de mangfoldige laboratorier, som derefter blev indrettede overalt i alle civiliserede lande. De fleste af de i 60- og 70-aarene byggede laboratorier er nu blevne altfor smaa, saa man har maattet udvide dem eller erstatte dem med nye. De af Hofmann byggede laboratorier blev i sin tid anseede for meget store, der var 60 arbeidspladse i Bonn og 70 i Berlin; men det nye Berlinerlaboratorium, der opførtes 1897—1900 under Emil Fischers ledelse, har ikke mindre end 240 pladse, 144 i den anorganiske og 96 i den organiske afdeling. Man har ogsaa indrettet laboratorier for mere specielle øiemed eller særskilte grene af kemien, navnlig for den fysikalske kemi. — Foruden ved universiteterne har man ogsaa undervisningslaboratorier ved de forskjellige tekniske høiskoler. Man havde vel allerede nogle ældre saadanne, som école polytechnique i Paris (1794), den polytekniske læreanstalt i Kjøbenhavn (1829) og enkelte tyske, men det var dog først det i 1856 aabnede polyteknikum i Zürich, der fik mere almindelig betydning, og det har ogsaa været det oprindelige mønster for de europæiske høiskoler, der danner særskilte, af universiteterne uafhængige anstalter, medens de amerikanske gjerne henhører under universi-

teterne. I vore dage ansees et fuldstændigt polyteknikum for sideordnet med universiteterne, og mangfoldige af nutidens mest anseede videnskabsmænd er knyttede til dem; de overordentlig smukke resultater, som den kemiske industri kan opvise i Tyskland, saaledes som vi i det foregaaende har seet, skyldes ganske vist den der stedfindende samvirken mellem videnskab og praxis. — Mellem de forskjellige tyske universiteters og høiskolers laboratorier er der af hensyn til undervisningen og uddannelsen organiseret et samarbeide ved det siden 1897 bestaaende Verband deutscher Laboratoriumsvorstände.

Af videnskabelige anstalter, der ikke hører under universiteter eller høiskoler, bør her nævnes institut Pasteur i Paris, en storartet indretning, der grundedes 1888 for midler, som var indsamlede ved international subskription, samt det under royal institution i London hørende Davy-Faraday laboratorium, der grundlagdes 1896 for midler, der var skjænkede af Ludwig Mond (f. 1839), en i England bosat tysk kemiker.

Det er ikke blot i undervisningens og videnskabens tjeneste, at laboratorierne virker i vore dage. Mangfoldige af de store fabriker har laboratorier, der er fuldkommen saa godt udstyrede som universiteternes og de tekniske høiskolers, og endelig har man en mængde laboratorier, som beskjæftiger sig med undersøgelser i det daglige livs tjeneste, analyser af handelsprodukter, undersøgelser af forfalskninger o. l.[1] Flere af disse er kommunale institutioner, og de kan være meget store, som f. ex. laboratoire municipal de la ville de Paris, grundlagt 1878, der beskjæftiger over 60 kemikere, og hvor der udføres mere end 30 000 undersøgelser om aaret.

En forbedring af afgiørende indflydelse paa laboratorietekniken var indførelsen af gaslamper, som afløste olie- og spirituslamperne, af hvilke isærdeleshed Berzeliuslampen (1808) var mest i brug. De ældste gaslamper med traadnet var imidlertid ikke hensigtsmæssige, og det var først efter indførelsen af Bunsenlampen (1851), at brugen af gas blev mere almindelig. Men man anvendte endnu en tid udover aarhundredets midte fremdeles trækul, navnlig i de smaa transportable ovne, hvoraf en sees i forgrunden paa billedet af Liebigs laboratorium p. 67, og endnu ud i 60-aarene var det almindeligt at bruge trækul til elementarana-

[1] Siden begyndelsen af 80-aarene er administrationen og lovgivningen begyndt at beskjæftige sig med forfalskninger af næringsmidler og hvad dermed staar i forbindelse. Stødet hertil er udgaaet fra Tyskland, hvor der ogsaa i 1894 blev anordnet en særegen statsprøve for næringsmiddelkemikere. Megen fortjeneste af disse anliggenders ordning havde isærdeleshed Eugen Sell (1842–1896), elev af A. W. Hofmann.

lyserne. Ulykkestilfælde ved destillation af letantændelige vædsker var ikke sjeldne; Dumas' medarbeider Polydore Boullay satte livet til ved ætherdestillation (1835) og Charles Mansfield ved benzol (1855). En ulempe ved de ældre laboratorier var mangelen paa tilstrækkeligt aftræk; sprang en retorte, saa vædsken flød ud over de brændende kul i ovnen, var der ikke andet at gjøre end at aabne vinduer og døre og forlade lokalet, indtil dampene var trukne bort. Det var først i Hofmanns laboratorier fra slutningen af 60-aarene, at der blev gjort mere udstrakt brug af aftræksnischerne.

Af kemiske tidsskrifter havde man omkring midten af aarhundredet ikke stort mere end de faa, vi allerede har havt anledning til at nævne, og til disse sluttede sig Liebigs Jahresberichte. Men i aarhundredets anden halvdel blev den periodiske literatur i kemien efterhaanden stærkt forøget. I 1855 grundlagdes den fremdeles udkommende Jahresbericht über die Fortschritte der chemischen Technologie ved Johann Rudolph Wagner (1822—1880) i Würzburg. I 1856 begyndte Chemisches Centralblatt, der er en fortsættelse af det allerede siden 1830 udkommende Pharmaceutisches Centralblatt. I 1860 begyndte Chemical News, der udgaves af Crookes, i 1862 Fresenius' Zeitschrift für analytische Chemie, fra 1865 til 1871 udkom Zeitschrift für Chemie ved Beilstein, Fittig og Hübner, i 1871 begyndte Gazetta chimica Italiana, i 1877 Chemiker-Zeitung, i 1879 American chemical journal, i 1881 de af Wienerakademiet udgivne Monatshefte für Chemie, i 1882 recueil des travaux chimiques des Pays-Bas, i 1887 — vi nævner kun de betydeligste — Ostwald og vant' Hoffs Zeitschrift für physikalische Chemie, i 1892 Zeitschrift für anorganische Chemie, i 1894 Zeitschrift für Elektrochemie, i 1906 journal of physical chemistry, 1897 Zeitschrift für comprimierte und flüssige Gase, 1902 Chemische Zeitschrift, 1903 journal de chimie physique, 1904 physikalisch-chemisches Centralblatt o. s. v., for ikke at tale om den store mangfoldighed af tidsskrifter for fysiologisk kemi, agrikulturkemi, kemisk industri, sprængstofvæsen og andre tekniske specialgrene.

Til alle disse tidsskrifter er endnu at føie de vigtige periodiske publikationer, der udgives af de kemiske selskaber. Chemical society i London blev oprettet allerede i slutningen af 40-aarene; det udgiver sin journal (før 1862 quarterly journal). I 1858 stiftedes société chimique i Paris, der har underafdelinger over hele Frankrige; det udgav repertoire de chimie pure et appliquée, der 1863 afløstes af bulletin de la société chimique. Deutsche chemische Gesellschaft i Berlin oprettedes

1867[1], og det udgiver de bekjendte Berichte, der fra et lidet bind paa nogle faa hundrede sider i 1868 nu er vokset til 4 bind om aaret paa ligesaamange tusinde sider. I 1869 oprettedes det russiske kemiske selskab i St. Petersburg, og efterhaanden er der dannet en mængde kemiske selskaber eller foreninger hele verden over. Man har ogsaa lignende selskaber for særskilte grene af kemien, saaledes bl. a. deutsche Bunsen-Gesellschaft für physikalische Chemie, samt deutsche Gesellschaft für Geschichte der Medicin und der Naturwissenschaften[2]. De tekniske kemikere har sin organisation i Verein deutscher Chemiker, der har underafdelinger over hele verden. — Medens de ældre lærde selskaber eller akademier kun har et indskrænket antal medlemmer, der suppleres ved valg, har disse nye selskaber, i hvilke enhver kan indmelde sig mod at betale aarsbidraget, et stort antal, det tyske og det amerikanske endog betydeligt over 3000 medlemmer.

En ledende stilling indtager Berlinerselskabet, i hvis Berichte aarlig en 7—800 afhandlinger og meddelelser publiceres. Ved siden af de originale meddelelser gav det i en aarrække tillige referater fra andre tidsskrifter, men med det stadig voksende stof blev der ikke længere plads til saadanne, og selskabet overtog derfor i 1897 Chemisches Centralblatt, der nu indeholder fuldstændige referater fra alle dele af kemien. En lignende ordning har i den sidste tid ogsaa det amerikanske selskab paabegyndt ved udgivelsen af chemical abstracts. Berlinerselskabet har ogsaa overtaget Beilsteins Handbuch, der optager samtlige kjendte organiske forbindelser, og hvis første udgave afsluttedes 1883 i 2 bind paa 2200 sider. Det var efterat 3die udgave, der var vokset til 4 bind paa 6600 sider, i 1899 var afsluttet, at selskabet begyndte at tage sig af sagen, og det har siden den tid udgivet 4 Ergänzungsbände, hvis paginering slutter sig til 3die udgaves. Dette store værk afsluttedes 1906 med et 5te bind, der indeholder registere. For at lette oversigten over det saa hurtigt stigende antal organiske forbindelser har man ogsaa Richters Lexikon der Kohlenstoffverbindungen; det afsluttedes i 1900, og 3 supplementbind er allerede udkomne. Medens Beilsteins første udgave kun omfattede et antal af 20000 organiske forbindelser, er

[1] Selskabets oprettelse skyldes A. W. Hofmann. Efter hans død blev der udstedt en indbydelse til at subskribere midler til et Hofmann-Haus i Berlin. I dette holder selskabet nu sine møder. I anledning af husets indvielse 1902 udkom et Sonderheft af Berichte, i hvilket bl. a. indeholdes en af Volhard og Emil Fischer udarbeidet høist interessant skildring af Hofmanns liv og virken.

[2] Det virksomste medlem af dette i 1902 oprettede selskab var Georg Kahlbaum (1853—1905), professor i Basel, hvis fortjenstfulde monografier vi flere gange har havt anledning at henvise til.

der i lexikonet med tillægsbind optaget over 112000. Omkring aarhundredeskiftet var tilvæksten af nye organiske forbindelser mere end 6000 om aaret. Den raske udvikling af den organiske kemi gjorde det nødvendigt at tage nomenklaturen under overveielse, og dette hverv blev af den i Paris 1889 forsamlede kemikerkongres overdraget til en international kommission, der, efterat de fornødne forarbeider var afsluttede, sammentraadte i Genf vaaren 1892, og vedtog den s.k. Genfernomenklatur. Paa lignende maade virker flere andre internationale kommissioner i kemiens tjeneste, og af disse er navnlig at mærke analysekommissionen og atomvægtskommissionen, hvilken sidste under Berlinerselskabets auspicier hvert aar udgiver en atomvægtstabel ($O = 16$). Internationale er ogsaa kemiker-kongresserne, af hvilke den 6te afholdtes i Rom 1906; de samler til sine møder et meget stort og, som det lader til, stedse stigende antal medlemmer.

Endelig har kemien faaet del i Nobelstiftelsen, som efter bestemmelse i Alfred Nobels testamente hvert aar uddeler 5 præmier, bestaaende af en betydelig pengesum. Uddelingen begyndte 1901, da prisen i kemi tilkjendtes van't Hoff, og i de følgende aar er den tilkjendt Emil Fischer, Arrhenius, Ramsay, Baeyer og Moissan. Af dem, hvis navne vi i det foregaaende har havt anledning til at nævne, har ogsaa Röntgen (1901), Becquerel med Curie og fru Curie (1903) samt Rayleigh (1904) faaet prisen i fysik. Denne store stiftelses hovedsæde er i Stockholm.

Kemien udvider stadig sit arbeidsfelt, og der aabner sig gang paa gang, selv der hvor man skulde tro man var kommen til en afslutning, helt nye felter, hvis rækkevidde man endnu ikke er istand til at overskue. Vi lærer hver dag, hvor lidet vi endnu ved med al vor viden.

Navneregister.

Achard II, 55, 73.
Adet III, 13, 18.
Afzelius III, 21, 42, 43.
Agricola I, 62, II, 56.
Agrippa I, 54.
Albertus Magnus I, *41*—43, 46, 47, 54.
Algarotus I, 61.
Ammermüller III, 102.
Ampère III, *33*, 41, 50, 78, 94.
Anaximenes I, 2.
Anderson III, 71.
Andrews III, 122.
Appert III, 100.
Archigenes I, 10.
Arfvedson III, 47.
Aristoteles I, *4* ff., 10, 17, 27 ff., 32, 42, 53, 74.
Arrhenius III, 124, 125, 140.
Augurelli I, 54.
Avenzohar I, 29.
Averroes I, 29.
Avicenna I, 29, 32, 33, 42, 55, 65.
Avogadro III, *40*, 41, 78, 94.

Baco, Fr. II, 1.
Baco, Roger I, *42*, 43, 46, 50, 52, II, 1.
Baeyer III, 116, *117*, 128, 131 ff., 140.
Balard III, 54, 85.
Balduin II, 17.
Bancroft II, 73.
Baron II, 54, 57.
Barth II, 73.
Bartholin, E. I, 80.
Bartholin, Th. I, 75, 80.
Baudrimont III, 87.
Baumé II, 28, *31*, 57 ff.
Bayen III, 4.
Beauvais, Vinc. I, 41.
Beccaria III, 19.
Becher I, 86, II 15, *17* ff., 21, 23, 33, 51, 67.
Becquerel III, 127, 140.
Beilstein III, 75, 138, 139.
Bergman II, *33*, 38, 39, 42, 43, 45 ff., 51, 52, 54, 56 ff., 61, 71, 74, III 9, 10, 13, 18, 21, 22, 24, 25, 35, 121.
Berthelot I, 16, 18, 21, 23, 26, 29, 33, 46, III *113*, 128.
Berthollet II, 59, 71, III 12, *14*, 15, 18, 20, 32, 35 ff., 41, 44, 121.
Berzelius II, 55, III 24, 29, 32, *42* ff., 56 ff., 60 ff., 69, 72 ff., 78 ff., 82 ff., 91 ff., 99, 101, 103, 111.
Beudant III, 52.
Beuther I, 84.
Bibra III, 99.
Billich I, 70, 71.
Bineau III, 76, 94.
Biot III, 48, 63, 85.
Biringucci I, 63.
Black II, *31*, 50 ff., 61, III, 3, 4, 10, 13, 18.
Blagden III, 7, 124.
Blomstrand III, 118, 119.
Boerhaave II, 23, *24* ff., 43, 47, 67.
Böhme I, 85.
Böttger II, 69.
Bohn II, 49.
Bondt III, 20.
Bonsdorff III, 53.
Bopp III, 99.
Borch II, 4.
Borelli II, 4.
Born, v. II, 71.
Borri I, 83.
Boullay III, 59, 76, 138.
Bourdelin II, *30*, 48, 57.
Boussingault III, *79*, 96, 98.
Boutron-Charlard III, 73.
Boyle II, *2* ff., 12, 13, 16, 23, 27, 35, 45, 60, 70, 71, III, 3, 11.
Braconnot III, 59.
Brand II, 7, 17.
Brandt II, *33*, 54, 56.
Brisson II, 58.
Brodie III, *71*, 106.
Browrigg II, 55.
Brugnatelli II, *58*, III, 49, 70.
Brühl III, 123.
Bubacar I, 32, 33.
Buch III, 71.
Buchholz III, 26, 44.
Bucquet III, 7.
Buff III, 114.
Buffon II, 36, 45, 55.
Bunsen III, 68, *88*, 103, 119, 122, 133.
Butlerow III, 113, 115.

Cadet II, 31, 50, III, 89.
Caesalpinus II, 1.
Cagliostro II, 68.
Cagniard de la Tour III, 100.
Cahours III, *63*, 77, 111, 115.
Cannizzaro III, 115.
Carangeot II, 45.
Cardanus I, 79.
Carlisle III, 29.
Caro III, 116.
Cartesius II, 1.
Cassius II, 17.
Cavendish II, *31*, 56, 61, 66, 67, III, 7 ff., 18.
Caventou III, 64.
Celsius II, 32.
Chamberlain III, 63.
Chancel III, 95, *107*, 111.
Chaptal III, 11, *17*.
Chaussier III, 16.
Chenevix III, 21.
Chevreul III, *59*, 63, 99.
Clark III, 83.
Claus, A. III, 117.
Claus, C. E. III, 103.
Clausius III, 105, 122.
Clément-Desormes III, 33 125.
Cleve III, 119, 127.
Cloëz III, 115.
Colin III, 34, 60, 64.
Collet-Descotils III, 16, 19.
Cordus I, 80.
Cort II, 71.
Cotugno II, 59.
Couper III, 114, 115.
Coupier III, 116.
Courtois III, 33.
Crafts III, 118, 125.
Crell II, 34.
Croll I, 72.
Cronstedt II, *33*, 46, 54, 55.
Crookes III, 119, 138.
Cruikshank III, 18.
Cullen II, 31.

Curaudau III, 31.
Curie, M. 127, 128, 140.
Curie, P. 128, 240.

Dabit III, 64.
Daguerre III, 104.
Dalton III, *38* ff., 44, 46, 49.
Daniell III, 82.
Darcet III, 17.
Daubrée III, 103.
Davisson I, 80.
Davy III, 17, 21, *28* ff., 32, 40, 42, 44, 48, 49, 54, 82, 84.
Debray III, 118.
Dee I, 82.
Deimann III, 20.
Delius II, 45.
Demachy II, 71.
Demokrit I, 2, 20, 22, 46, 85.
Derosne III, 64,
Desormes III, 33, 125.
Deville III, *102*, 118, 119, 122, 129.
Deyeux III, 17.
Dioskorides I, 5, 8 ff., 16, 27, 33.
Dippel II, 59.
Dizé III, 17.
Djâber ibn Haijân, se Geber.
Dobson II, 59.
Döbereiner III, *56*, 62.
Duclos I, 82.
Duhamel de Monceau II *31*, 49, 50, 73.
Dulong III, 35, 51, 53, 66, 82.
Dumas III, 17, 57, 59, 60 ff., *75* ff., 83 ff., 95, 96 ff.
Durocher III, 103.

Ebelmen III, 103.
Egede II, 68.
Ekeberg III, 21, 42.
d'Elhujar II, 56.
Eller II, 29, 30.
Emmerling III, 117.
Empedokles I, 3.
Engeström II, 46.
Erasmus Rotterd. I, 54.
Erastus I, 65, 66.
Eratosthenes I, 15.
Erdmann III, 68, 79.
Erichsen II, 74.
Erlenmeyer III, *115*, 117, 120.
Ermann III, 30.
Euklid I, 15, 27.

Fahrenheit II, 26.
al Fârâbi I, 29.
Faraday III, 26, *58*, 62, 63, 80, 82.
Favre III, 121.
Fehling III, 62, *70*.
Firmicus I, 18.
Fischer, Emil III, *116*, 133, 134, 136, 140.
Fischer, E. G. III, 35.
Fischer, O. III, 116.
Fittig III, 75, 117, 138.
Flamel I, 46, 50.
Fleitmann III, 71, 102.
Fontana I, 65.
Fordos III, 102.
Fourcroy III, 12, *15*, 16, 19, 21, *70*, 99.
Fouqué III, 119.
Franchimont III, 116.
Frank II, 59.
Frankland III, 71, 106, 111 ff., 113, 114.
Frémy III, 99, 102, 119.
Frerichs III, 99.
Fresenius III, 71, 138.
Friedel III, 113, 118, 125.
Fritsche III, 63.
Frobenius II, 24.
Fuchs III, 53.

Gadolin III, 21, 54.
Gahn I, *33*, 45, 46, 51, 54 ff., 70.
Galen I, 5, 27, 29, 65, 75.
Galilei II, 1.
Garden III, 63.
Gassendi II, 4.
Gaulthier de Claubry III, 34.
Gay-Lussac III, 17, 21, *30* ff., 34, 40, 48 ff., 56, 59, 60, 64, 66, 76, 80, 100.
Geber I, 28, *29* ff., 45, 51.
Geber (latinske) I. *46*, 48, 84, 85.
Gehlen III, 26.
Geiger III, 64, 69.
Gengembre III, 7.
Genth III, 119.
Gélis III, 102.
Geofffroy, C. J. II, *30*, 57, 58.
Geoffroy, E. F. I, 83, II, *30*, 36, 37, 42, 43, 47, 48, 50, 51, 58, 67.
Gerhardt III, *71*, 90 ff., 106 ff., 115.
Gessner, C. II, 1, 56.
Gessner, J. A. II, 54.
Geuther III, 75, 133.
Gibbs, I. W. 122.
Gibbs, O. W. III, 119.
Gilbert III, 27.
Gilpin III, 7.
Girard III, 116.
Girtanner III, 22.
Gladstone III, 122.
Glaser II, 5, 9.
Glauber I, 77, 78, 81.
Gmelin, C. G. III, 48.
Gmelin, J. Fr. I, 59, 81, III, 25.
Gmelin, J. G. II, 30.
Gmelin, L. III, 58, *72*, 80, 86, 95.
Goethe II, 68.
Göttling III, 26.
Gorup v. Besanez III, 99.
Graebe III, 117.
Graham III, *83*, 103.
Gren II, *35*, 57, III, 25, 27.
Grew II, 53.
Griess III, 116.
Gros III, 103.
Groth III, 123.
Guericke II, 6, 13.
Guiglielmini II, 44.
Guldberg III, 121.
Gunnerus II, 32.
Guyton de Morvean III, 12, *13*.

Hales II, *31*, 60, 62, III, 2.
Haller, v. II, 30.
Harbach I, 83.
Hartmann I, 80.
Harvey, I, 75.
Hassenfratz III, 13.
Hatchett III, 19, 21.
Haussmann III, 17.
Hautefeuille III, 118, 126.
Haüy III, *15*, 45, 48, 52.
Heintz III, 99.
Heliodor I, 25.
Hellot II, *30*, 57, 73.
van Helmont I, *72* ff., 79, 81, II, 3, 4, 27, 33, 36, 59, 61, 62.
Helvetius I, 81.
Henckel II, 56.
Henneberg III, 75, 98, 102.
Hennell III, 16.
Henry III, 18.
Heraklit I, 2.
Hermannn III, 26.
Hermbstädt III, 22, 25.
Hermes I, 18, 21, 85.
Hess III, *48*, 105, 121.
Hiärne II, 13, *15*, 30, 48.
Hinterberger III, 99.
Hippokrat I, 5.
Hisinger III, *29*, 43, 44.
Hittorf III, 123, 127.
Hjelm II, 56.
Hoai Nan Tse I. 35.
Hoefer II, 57.
van't Hoff III, *122*, 124, 132, 138, 139, 140.
Hoffmann, Fr. II, *23*, 29, 44, 45, 53.
Hofmann, A. W. III, 64, *71*, 74, 90, 106, 107, 114, 116, 119, 136, 138.
Hollandus I, 46, 50.
Homberg II, *13* ff., 29, 30, 42, 53.
Hooke II, 7.
Hope III, 19.
Horsford III, 71, 98.
Horstmann III, 122.
Howard III, 58.
Hübner III, 75, 138.
Humboldt III, 31, 40, 66, 76, 96.

Hunter II, 74.
Huntsman II, 71.

Ibn Baitâr I, 33.
Ingen-Houss II, 64, 97.
Ittner III, 34.

Jacobi III, 104.
Jacquelin III, 102.
Jacquin II, 51.
Jecker III, 77.
Johannes I, 46, II, 18.
Julius Africanus I, 26.
Juncker II, 35.
Jørgensen III, 119.

Kahlbaum II, 35, III, 29, 139.
Kallinikos I, 27.
Kane III, 61.
Kant III, 21.
Kastner III, 66.
Kay III, 108.
Kekulé III, *71*, 114 ff., 117, 120.
Kelley I, 82.
Kepler II, 1.
Kersten III, 48.
Kestner III, 58.
Khâlid ibn Jazîd I, 28.
al Kindî I, 27.
Kircher I, 82.
Kirchhoff, G. R. III, 119.
Kirchhoff, G. S. III, 63.
Kirwan II, *32*, 38, 46, 67, III, 18.
Kjeldal III, 133.
Kleopatra I, 21, 46.
Klaproth III, *23* ff., 43, 45, 51.
Knop III, 75, 98.
Kohlrausch III, 122.
Ko Hung I, 36.
Kolbe III, *75*, 106, 110 ff., *113*, 115.
Kopp I, 42, 51, 60, 81, II, 35, 37, III, 10, 12, 38, *70*, 104.
Körner III, 117.
Kraft II, 7.
Krag I, 66.
Krates I, 29.
Krönig III, 122,
Kunckel II, 6, *15* ff., 22, 33, 46, 70.
Kützing III, 100.
Kyeser I, 52, II, 72.

Ladenburg III, 117, 134.
de Laire III, 116.
Lampadius III, 26.
Lamy I, II, 119.
Lana II, 5.
Landolt III, *111*, 122, 123.
Landriani II, 65, 66.
Langlois III, 102.
Laplace III, 6, 7, 76.
Laskowski III, 99.
Lauraguais II, 58.
Lauremberg I, 70, 71.
Laurent III, 63, *85* ff., 90, 92 ff., 106, 107.
Lauwerenburgh III, 20.
Lavoisier II, 57, III, *1* ff., 18, 20, 22, 28, 33, 44, 45, 57, 76, 84.
Le Blanc I, II, 77.
Leblanc III, *17*, 52.
Lecoq de Boisbaudran III, 120.
Leeuwenhoeck II, 7, 59.
Lefèvre II, 9, 71.
Lehmann III, 99.
Leibniz I, 84, II, 7, 29.
Lemery, L. II, 9.
Lemery, N. II, *9* ff., 29, 30, 53, 71.
Lévy III, 119.
Lewis II, 55.
Libau I, *66* ff., 81, II, 13.
Liebermann III, 117.
Liebig III, 21, 48, 49, 54, 57, 61, 62, 64, *65* ff., 71 ff., 80, 83 ff., 96 ff., 111, 136, 137.
Limpricht III, *75*, 117.
Linné II, 32, 44.
Li Siao Kiün I, 35.
Liu Ngan I, 35.
Lobry de Bruyn III, 118.
Lomonossow II, *32*, 35.
Lossen III, 118.
Lourenço III, 118.
Löwig III, 54, 111.
Lowitz III, 25.
Lüdersdorf III, 101.
Lullus I, 45 ff., 50, 51, 81.
Lu Tsu I, 36.

Macbride II, 61.
Macquer II, *31*, 35, 42, 48, 52, 55, 56, 59, III, 7, 15, 18.
Magnus III, 48, 102, 103.
Malaguti III, 86.
Manget I, 85.
Manross III, 119.
Mansfield III, 64, 138.
Marat III, 1.
Marchand III, 79.
Marcus Græcus I, 52.
Marggraf II, *30*, 45, 48, 50, 52, 53, 55 ff., 73.
Margueritte III, 102.
Marianos I, 28.
Marie I, 21.
Marignac III, *79*, 102, 118.
Mariotte II, 6.
Markownikoff 132.
Marsh III, 26.
van Marum III, *19*, 20, 102.
Maxwell III, 122.
Mayer, J. T. III, 25.
Mayer, J. R. v. III, 105.
Mayow II, 7 ff., 65, III, 18.
Medlock III, 116.
Meissner III, 68.
Melsens III, 77, 89.
Mendelejew III, 119, 127.
Menghini II, 59.
Merck III, 70.
Meusnier III, 8.
Meyen III, 100.
Meyer, E. v. III, 119.
Meyer, J. C. Fr. II, *57*, III, 25.
Meyer, J. Fr. II, *51*, 67, III, 25.
Meyer, Lothar III, 119.
Meyer, Vict. III, 133.
Millon III, 99, 102.
Minderer I, 77.
Mitscherlich III, 48, *51* ff., 64, 66, 68, 70, 71, 79, 88, 101.
Mohr III, 103.
Mohs III, 46.
Moissan III, *126*, 129, 140.
Moitrel de l'Élément II, 60.
Mond III, 137.
Monge II, 71.
Mosander III, 54.
Moses I, 21, 46.
Mulder III, 98, 99.
Müllenfels I, 83, 84.
Müller von Reichenstein III, 24.
Muspratt III, 71.
Muwaffaq I, 29.
Mynsicht I, 72.

Naquet III, 120.
Natterer III, 58.
Needham II, 59, 60.
Neumann II, 29, 33, 48.
Newlands III, 119.
Newton II, 30, 31, 35, 36, 42.
Nicholson, E. C. III, 116.
Nicholson, W. III, 19, 29.
Niepce III, 104.
Niewland III, 20.
Nilson III, 127.
Nobel III, 131, 140.
Norton I, 73.

Odling III, 108, 113.
Oefele III, 120.
Olympiodor I, 20.
Osann III, 48, 103.
Ostanes I, 20.
Ostwald III, *122*, 125, 138.
Otto III, 83.

Palissy I, 64, II, 1.
Pao Pu Tse I, 36, 37.
Paracelsus I, *55* ff., 62, 65 ff., 72, 75, 79, II, 3, 9, 14, 33.
Parmentier III, 17.
Pascal II, 1.
Pasteur III, *104*, 134, 135.
Payen III, 63, 98.
Pébal III, 75.
Péligot III, *62*, 64. 87.

Pelletier, B. III, 17.
Pelletier, P. I. III, 64.
Pelouze III, *62*, 70, 77, 86, 115, 116.
Pequet I, 75.
Perkin, III, 116, 133.
Persoz III, 63.
Petit III, 51, 53.
Pfaff III, 26.
Phillips III, 102.
Piria III 77.
Pisani III, 119.
Pizimento I, 85.
la Place, se Laplace.
Platon I, 3.
Plattner III, 119.
Playfair III, 71, 111.
Plencig II, 59.
Plinius I, 5, 7, 9 ff., 17.
Poggendorff III, 70.
Pontin III, 31, 32, 43.
Porrett III, 19, 34.
Posselt III, 64.
Potier II, 13.
Pott II, *29*, 30, 33, 43, 50, 52, 55, 56, 57.
Prévost III, 75.
Price II, 68.
Priestley II, *32*, 57, 61 ff., III, 4, 5, 8, 14, 18, 20, 97.
Proust III, *37*, 38, 40, 44.
Prout III, 49.
Psellos I, 25.
Ptolemæus I, 15, 27.
Pythagoras I, 3.

Quercetanus I, 61, 65.

Rammelsberg III, 102.
Ramsay III, 120, 128, 140.
Raoult III, 124.
Rayleigh III, 120, 140.
Reaumur II, *58*, 71.
Redtenbacher III, 68.
Regnault III, *62*, 108.
Reich III, 119.
Reichenbach III, 93.
Reimann III, 64.
Reiset III, 103.
Remer III, 20.
Retzius II, 33.
Rey I, 79.
Rhazes I, 29, 32.
Richter, J. B. III, *22*, 23, 43, 44.
Richter, Th. III, 119.
Richthausen I, 83.
Riedel III, 64.
Rinman II, 33, 70.
del Rio III, 54.
Ripley I, 40.
de la Rive, A. III, 102, 104.
de la Rive, C. G. III, 75.
Robiquet III, 50, 55, 60, 64, 73.
Rochleder III, 68.
Roebuck II, 71.
Röntgen III, 121, 140.
Rollfink I, 80, 81.
Romé de l'Isle II, *45*, III, 15.
Roscoe III, 118, 122.
Rose, G. III, 23, 48, 51, 66.
Rose, H. III, 23, 48, 53, 67, 102, 118.
Rose, V. d. æ. II, 30, III, 23.
Rose, V. d. y. III, 16, *23*, 44.
Rouelle II, *30*, 43, 44, 48, 62, III, 1, 16, 37, 55.
Rozier II, 34.
Rudbeck I, 75.
Rumford III, 28.
Runge III, 63, 66, 116.
Ruprecht III, 11.
Rutherford II, 65.

Sainte-Claire Deville, se Deville.
Saint-Germain I, 68.
Sala I, 70, 71, 81.
Sarasin III, 119.
Saussure III, 10, 75.
Scaliger I, 79, II, 54.
Scheele II, *33*, 44 ff., 51 ff., 56 ff., 62 ff., III, 2, 13, 14, 18, 33.
Scheerer III, 72.
Scheffer II, 33 ff., 55.
Scheibler III, 132.
Schelling III, 21, 66.
Scherer, I. B. III, 18.
Scherer, I. I. III, 68, 99.
Scherer, N. III, 26.
Schiel III, 95.
Schischkoff III, 103.
Schlippe III, 5.
Schönbein III, *91*, 102.
Schorlemmer III, 106.
Schröder, F. J. W. II, 67.
Schröder, G. Fr. III, 104.
Schrötter III, 102.
Schytte II, 75.
Schwann III, 100.
Schweigger III, 27.
Schweigger-Seidel III, 27, 98.
Schweizer III, 111.
Seebeck III, 31.
Setström III, 54.
Seignette II, 58.
Sell III, 137.
Semler II, 69.
Senac II, 30.
Senarmont III, 103.
Sendivogius I, 84.
Senebier II, 64, 97.
Senuert I, 72.
Serturner III, 64.
Servetus III, 62.
Setna I, 84.
Severinus I, 66.
Sickingen II, 55.
Silbermann III, 121.
Simon III, 20, 30.
Soddeman III, 62.
Spallanzani II, 60.
Spielmann II, 35.
Sprengel III, 97.
Stadion III, 33, 68.
Staedeler III, 75.
Stahl II, 19, *20* ff., 29, 30, 33, 35, 36, 43, 47, 49, 56, 71, III, 6, 100.
Stas III, 77, 79, 87.
Stenhouse III, 71.
Steno I, 75, II, 1.
Stephanos I, 25, 31, 85.
Sterry Hunt III, 96.
Stöckhardt III, 98.
Strecker III, 62, *71*, 99, 111.
Stromeyer III, *26*, 34, 51, 73.
Struve III, 26.
Sudhoff I, 56.
Swartz II, 55.
Sylvius I, *75* ff., 81, II, 8.
Synesios I, 20, 21, 24, 85.
Synkellos I, 18.

Tachenius I, 76, 77.
Talbot III, 104.
Tancke I, 81.
T'ao Hung King I, 36.
Taylor III, 62.
Tennant, Ch. III, 14.
Tennant, Smithson III, 19.
Teyler v. d. Hulst III, 19.
Thaer III, 97.
Thales I, 2.
Thénard III, 21, 30, *31* ff., 48, 50, 56, 60, 66, 67, 76, 101.
Thénard, P. III, 102.
Theofrast I, 5, 7, 27.
Theophilus Presbyter I, 40.
Thilorier III, 58.
Thölde I, 60.
Thomsen, J. III, 121, 122.
Thomson II, 32, III, *38*, 46, 49, 67.
Thorpe III, 120.
Thue II, 50.
Thurneysser I, 65, 67.
Tillet II, 31, 35, 55.
Tollens III, 75.
Torricelli II, 1, 6.
Traube III, 135.
Trevigo I, 46.
Tritheim I, 54.
Trolle Wachtmeister III, 53.
Trommsdorff III, 26.
Troost III, 118.
Troostvijk III, 20.
Tschermak III, 118.
Tschirnhausen III, 70.
Turgot II, 72, 74.
Turquet de Mayerne I, 66.
Tychsen III, 18.

Ulloa II, 55.
Unger III, 71.
Unverdorben III, 63.

Valentinus, Bas. I, 60—62.
Vandermonde II, 71.
Varrentrapp III, 70.
Vauquelin III, *15* ff., 19, 24, 26, 48, 67, 70, 99.
Verguin III, 116.
Villanova I, 45, 57.
Vitruv I, 9.
Volhard III, 137, 139.
Volta III, 39.

Waage III, 121.
van der Waals III, 123.
Wackenroder III, 102.
Wagner III, 138.
Wallerius II, *33*, 74.
Wanklyn III, 112.
Wang Pa I, 37.
Warltire II, 66.
Watt II, 66, III, 7, 14.
Watson II, 55.
Weigel III, 25.
Weiss III, 46, 51.
Welter III, 17.
Wenzel II, *42* ff., 45, 47, 67, III, 10, 35.
Werner, A. G. III, 25, *45*.
Werner, A. III, 119.
Westrumb III, 25.
Wharton I, 75.
Wiegleb II, *58*, 67, III, 25.
Wilhelmy III, 104.
Will III, 70, 71.
Williamson III, *71*, 107, 108, 113, 120.
Willis II, 9.
Winkler III, 125, 127.
Winterl III, 11.
Wirsung I, 75.
Wislicenus III, 132.
Wöhler III, 47 ff., 57, 58, 68, 69, *71* ff., 102, 118, 119, 129.
Wolff III, 98.
Wollaston III, *19*, 21, 35, 39, 40, 46.
Woodhouse III, 18.
Woulfe II, *62*, III, 17.
Wray II, 15.
Wren II, 60.
Wurtz III, *71*, 77, 102, 106, 107, 114, 118, 120.
Wurzer III, 72.

Zacchaire I, 82.
Zeise III, 62.
Zimmer III, 64.
Zimmermann III, 127.
Zinin III, 71, 75.
Zosimos I, 18, 20, 22, 24, 50.

Ørsted III, 54, 64.

Sagregister.

Aarsberetninger III, 48, 70, 74.
Absorberende jordarter II, 52.
Acetedikeæther III, 133.
Aceton I, 68, II, 28, III, 62.
Acetyl III, 62.
Acetylen III, 113, 129.
Acidum aëratum II, 61.
Acidum pingue II, 51.
Affinitet I, 42, 78, II, 27, 36, III, 16, 35, 121, 122.
Affinitetstabeller II, 36 ff.
Agrikulturkemi I, 64, II, 74, III, 96 ff., 113.
Akademier, se lærde selskaber.
Akrylsyre III, 68.
Alcali fixum II, 27, 48.
Alcali minerale fixum II, 50, 51.
Alcali vegetabile fixum II, 50, 51.
Alcohol sulfuris III, 26
Aldehyd III, 56, 62, 111, 112.
Alkemi I, 15, 35, 48 ff., 81 ff., II, 17, 18, 67 ff.
Alkemistisk literatur I, 85.
Algarotpulver I, 61, II, 44.
Alizarin III, 64, 117, 134.
Alkahest I, 72, 77, 79.
Alkaliakten III, 129.
Alkalier I, 10, 27, 29, 33, 43, II, 27, 47, III, 31, 32.
Alkalimetaller III, 30, 31.
Alkalimetre III, 31.
Alkaloider III, 64, 70, 134.
Alkohol I, 11, 45, 46, 50, 68, II, 11, 26, 58, III, 8, 10, 26, 60 ff., 88, 92 ff., 107, 112.
Alkoholometri II, 58, III, 7.
Allotropi III, 59.
Alloxan III, 70.
Aluminium III, 54, 72, 129.
Alun I, 10, 33, 36, 42, 51, 57, II, 52, 54, III, 17, 52, 87.
Amalgamationsmethode II, 71.
Amfidsalte III, 54, 82.
Amider, III, 92.
Ammoniak II, 16, 62, III, 14, 32, 97, 107.
Ammoniaksoda III, 129.
Ammoniumamalgam III, 31, 43.
Ammoniumtheori III, 50, 61.
Amygdalin III, 70, 73.
Amylalkohol III, 63.
Analyse II, 5, 10, 45 ff., III, 2, 4, 26.
Andronia III, 12.
Anilin III, 63, 71, 90, 116.
Anilinfarvestoffer III, 116.
Anorganiske fermenter III, 126.
Anthracen III, 63, 117.
Antifebrin III, 132.
Antiflogistisk lære III, 10, 18 ff.
Antimon I, 9, 58, 60, 61, 65 ff., 78, II, 25.
Antimonvandstof III, 26.
Antipyrin III, 132, 133.
Antiseptik III, 131, 135.
Antitoxiner III, 135.
Apotheker I, 34, 80.
Aqua ardens I, 45, 47.
— auri I, 45.
— dissolutiva I, 46.
— fortis I, 68.
— magnetica longinque agens II, 45.
— prima, secunda I, 47.
— valens I, 62.
— vitæ I, 45.
Archæus I, 59, 75, 76, II, 26.
Argon II, 66, III, 126.
Arsen I, 21, 57, II, 56.
Arsenik I, 32, 34, 47.
Arsenlever II, 56.
Arsensulfider I, 9, 17, 21, 27, 33, 36.
Arsensyre I, 68, II, 56, III, 51, 116.
Arsenvandstof II, 56, III, 26.
Asem I, 16, 19.
Askebestanddele I, 57, III, 97.
Asparagin III, 16.
Asymmetrisk kulstof III, 132.
Asymmetrisk kvælstof III, 133.
Athanor I, 46.
Atomer, I, 2, II, 4, III, 35, 41, 80, 92 ff., 115.
Atomforbindelser III, 120.
Atomtheori III, 38, 44.
Atomvarme III, 51.
Atomvolum III, 104.
Atomvægter III, 3, 9, 44, 47, 49, 50, 53, 77 ff., 79 ff., 93 ff., 104, 115.
Atomvægtskommission III, 140.
Atropin III, 64, 134.
Attraktion II, 38 ff.
Auripigment, se arsensulfider.
Aurum potabile I, 38, 45, 79.
Avogadros lov III, 41, 94.
Azobenzol III, 64.
Azofarvestoffer III, 116, 131.
Azoth I, 59, 70.

Bakteriologi III, 135.
Balduins fosfor II, 17.
Bariumhyperoxyd III, 32.
Baryt II, 53, 54.
Base II, 43, III, 5, 22, 124.
Basiske salte II, 44.
Beilsteins haandbog III, 139.
Benzidinfarvestoffer III, 131.
Benzoesyre I, 66, III, 60.
Benzol III, 58, 64, 91, 116, 117.
Benzolsulfonsyre III, 64, 91.
Benzoyl III, 60, 61, 65, 70.
Benzylalkohol III, 115.
Berlinerblaat II, 58.
Beryllium III, 16, 127.
Bessemerproces III, 129.
Bezoar, mineralsk II, 8.
Bitterjord II, 23, 53.
Bittermandelolie III, 60, 73.
Bittersalt II, 23, 53.
Blaasyre II, 58, III, 15, 34.
Blandede æthere III, 107.
Blodludsalt II, 59.
Blodludsalt, rødt III, 72.
Bly I, 7, 31, 48.
Blæk I, 11.
Blæserør II, 46.
Bolognesersten II, 13, 53.

Bomuldsfarvestoffer III, 131.
Bor III, 32.
Borax I, 33, 36, II, 50.
Borsyre II, 14, 57, III, 32.
Brom III, 54, 130,
Bromsyre III, 102.
Bronce I, 67.
Brucin III, 64.
Brunsten I, 9, II, 55.
Brækvinsten I, 72.
Brændevin I, 52.
Brændglas I, 79, II, 8, 14, III, 3.
Butyl III, 105.
Butylalkohol III, 111, 113.
Butylen III, 58.

Caput mortuum I, 58.
Caros syre III, 128.
Cassius' guldpurpur II, 17.
Cerium III, 24, 43, 54, 127.
Cetylalkohol III, 63.
Cineres clavellati II, 27.
Citronsyre II, 58, 83.
Columbium III, 19.
Cyan III, 34, 57, 65.
Cyanamid III, 115.
Cyanider II, 58.
Cyankvælstoftitan III, 102.
Cyansyre III, 58, 70, 72.
Cyanursyre III, 62.
Cæsium III, 119.

Daguerrotypi III, 104.
Damptæthed III, 78, 79, 93, 94, 133.
Deduktiv methode I, 5.
Deflogisticeret saltsyre II, 62.
Delfinsyre III, 59.
Destillation I, 11, 24, 29, 45, 46, 57.
Dextrin III, 63.
Diagonalformel (benzol) III. 117.
Dialyse III, 83.
Diamant II, 14, III, 5, 129.
Diastase III, 63.
Diazoforbindelser III, 116.
Didym III, 54, 127.
Difenylsulfon III, 64.
Digestio I, 75.
Dimorfi III, 52.
Diplose I, 17.
Dippels olie II, 59.
Dissociation III, 122.
Dissociation, elektrolytisk III, 124.
Dobbeltbrydning I, 80.
Druesukker III, 37, 133.
Druesyre III, 58.
Dualistisk retning III, 55, 59, 65, 111, 125.
Dulong-Petits lov III, 51.
Dynamiske theorier III, 21.
Dynamit III, 130.

Edikesyre I, 9, 31, 43, 77, II, 58, III, 62, 88, 108, 111, 112.
Edikeæther II, 58.
Elektrisermaskine III, 19.
Elektrisk ovn III, 129.
Elektrokemi III, 26, 29, 43, 54, 122.
Elektrolyse III, 82, 122.
Elektrolytisk dissociation III, 124.
Elektroner III, 128.
Elektrum I, 16.
Elementer I, 3, 43, 57, 74, II, 3, 9, 10, 15, 26, III, 11.
Elementæranalyse III, 10, 56, 57.
Elixir I, 34, 35, 44, 49, 50.
Emanation III, 128.
Energi III, 105.
Enzymer III, 126, 135, 136.
Eosin III, 116.
Erbium III, 54.
Ernæring III, 98.
Erythronium III, 54.
Etsende alkalier III, 32, 130.
Eudiometer II, 66, III, 31, 40.
Experiment I, 5, 53, 64, 80, II, 3.
Explosivstoffer III, 113, 130.

Faradays elektrolytiske lov III, 80.
Faradays kunstige kamfer III, 58.
Farmaci I, 34, 58, 81, III, 26.
Farvekunst I, 1, 22, 40, 78, II, 73.
Farvestoffer III, 116, 131.
Faseregelen III, 122.
Faste forhold i forbindelsen III, 37, 47.
Fayance I, 51.
Fedtarter III, 59, 98.
Fenanthren III, 117.
Fenol III, 63.
Fenylhydrazin III, 133.
Fermenter II, 7, III, 101, 126.
Ferridcyankalium III, 72.
Ferrocyanvandstof III, 34.
Filtrering I, 46.
Fixere I, 21, II, 53, 67.
Fix alkali II, 27, 45.
Fix luft II 61, III 5.
Flammefarve II, 48.
Flavon III, 131.
Flegma II, 10.
Flerbasiske syrer III, 83 ff., 92, 108, 113.
Fleratomiske alkoholer III, 114.
Flogisticeret alkali II, 59. III, 14.
Flogisticeret luft II, 65.
Flogiston II, 19, 21 ff., 34, 35, 67, III, 20, 22.
Flores antimonii I, 61, 78.
Flores succini I, 72.
Fluor III, 33.
Fluorkisel II, 62.
Fluorescein III, 116.
Flussyre II, 57, III, 33.
Flydende luft III, 126.
Flygtighed I, 20, 32, 33, 47.
Flygtigt alkali I, 46.
Forbindelse I, 73, II, 5.
Forbrænding II, 7, 8, 26, 35, III, 5, 6, 20.
Fordærvet luft II, 65.
Forkalkning I, 42, 47, 58, 77, 79, II, 6 ff., 19, 23, 24, 26, 35, III, 2 ff.
Formler III, 46, 114, 115.
Forraadnelse II, 21, 61, 72, III, 57, 99 ff., 135.
Forsæbning I, 77, III, 59.
Fosfor II, 7, 13, 17, 26, 56, 57, III, 102.
Fosforklorider III, 33, 120.
Fosforoxyklorid III, 102.
Fosforsyre II, 7, 57, III, 5, 25, 51, 83.
Fosforsyrling III, 17.
Fosforvandstof III, 7, 17, 102.
Fotografi III, 104.
Fotokemi III, 122.
Frysepunktsdepression, III, 7, 124.
Ftaleiner III, 116.
Fuchsin III, 116.
Fumarsyre III, 132.
Furan III, 117.
Furfurol III, 57.
Fuselolie III, 62.
Fyrstikker III, 102.
Fysikalsk kemi III, 104, 121, 124.
Fysiologisk kemi III, 98 ff.

Galdesyrer III, 99.
Gallium III, 120, 127.
Gallussyre II, 58.
Galvanoplastik III, 104.
Gasanalyse III, 103, 125.
Gasarters fortætning III, 58, 126.
Gaser I, 74, II, 6, 31, 60 ff., III, 5, 31, 40, 122.
Gasglødelys III, 127.
Gas pingue I, 74.
Gas sylvestre I, 74.
Gastheori III, 5, 122.
Gay Lussacs love om gasarter III, 40, 49.
Generatio spontanea I, 73, II, 59, III, 134.
Genfernomenklatur III, 140.
Germanium III, 127.
Gips II, 52.
Gjæring I, 75, II, 7, 59, III, 57, 99 ff., 135.
Gjødningsstoffer II, 74, III, 98, 130.
Glas I, 1, 9, 40, 51, 62, 78, II, 17, 73.
Glaubersalt I, 77.
Glukosider III, 68, 133.

Glycerin II, 58, III, 59, 113, 114.
Glykokoll III, 59.
Glykol III, 114.
Goniometer II, 45, III, 19, 52.
Grafit II, 56.
Guanin III, 71, 134.
Guld I, 6, 22, 31, 33, 35, 37, II, 11, 18.
Guldsvovl I, 61.

Halogener III, 50, 54.
Haloidsalte III, 54, 82.
Helium III, 126, 128.
Hermetik I, 18, III, 100.
Hermetiske selskaber I, 84, II, 68.
Hexoser III, 133,
Hippursyre III, 70.
Hollandske kemikeres olie III, 20.
Homologe rækker III, 95, 96, 108.
Honningstensyre III, 25, 117.
Humus III, 97.
Hydrater III, 37.
Hydrazin III, 128.
Hydrocykliske forbindelser III, 132.
Hydrokinon III, 73.
Hydroxylamin III, 118, 133.
Hypofosfiter III, 77.
Hyposulfiter III, 16.
Hydrosvovlsyrling III, 128.

Iatrokemi I, 75.
Ild I, 2, 4, II, 21, 26.
Ildluft II, 64.
Ildmaterie II, 6, 12, 14, 16, 50, III, 3.
Indigo II, 73, III, 89, 131, 137.
Indium III, 119.
Indol III, 117.
Induktiv methode I, 5, II, 1.
Institut Pasteur III, 137.
Ioner III, 82, 122, 124.
Iridium 3, 19.
Isatin III, 89.
Isedike II, 58.
Isodimorfi III, 73.
Isomeri III, 58, 117, 132.
Isomorfi III, 51 ff., 104.
Isopropylalkohol III, 113.

Jern I, 7, II, 12, 58, 95, 102.
Jernsyre II, 22.
Jod III, 33, 34, 130.
Jodgrønt III, 110.
Jodkvælstof III, 34.
Jodoform III, 62.
Jodoniumforbindelser III, 133.
Jodpentoxyd III, 34.
Jodstivelse III, 34.
Jodsyre III, 34, 102.
Jodviolet III, 116.
Jord I, 4, 20, II, 4, 10, 19, 24, 51, 52, III, 11.
Jordalkalimetaller III, 32.

Kabbala I, 59, 82.
Kadmium III, 26, 71.
Kaffein III, 68.
Kakodyl II, 31, III, 88, 89, 112.
Kalcium III, 32.
Kalciumcyanamid III, 130.
Kalciumkarbid III, 129.
Kali I, 29, III, 11, 14, 25.
Kalisalte III, 130.
Kalium III, 30, 71.
Kaliumklorat III, 14.
Kaliumsulfat I, 72.
Kalk I, 9, II, 14, 51.
Kalomel I, 65, II, 44.
Kalorimeter III, 121.
Kalorimetrisk bombe III, 113.
Kanelsyre III, 64.
Kamfer I, 34, 63, II, 13.
Kaprinsyre III, 59.
Kapronsyre III, 59.
Karbider III, 129.
Karborund III, 129.
Karbonsyrer III, 112.
Katalase III, 135.
Katalyse III, 101, 105.
Kathodestraaler III, 127.
Kausticitet II, 51 ff.
Kemi I, 18.
Kemikerkongresser III, 140.
Kemiske selskaber III, 138, 139.
Kilisalpeter III, 130.
Kinasyre III, 16.
Kinetisk gastheori III, 122.
Kinin III, 64.
Kinolin III, 63, 117, 134.
Kinon III, 73.
Kiselsyre I, 73, II, 51, III, 50, 78, 118.
Kjærnetheori III, 85, 86.
Kjøleapparat I, 61, III, 25.
Klor II, 53, 62, III, 14, 32, 50, 54, 58, 84 ff.
Kloral III, 62.
Klorcyan III, 62.
Klorhydrat III, 17, 58.
Klorisatin III, 89.
Klorkalcium III, 25.
Klorkalium I, 76.
Klorkalk III, 14.
Klorkulstof III, 58.
Klorkvælstof III, 35.
Klormetaller I, 78.
Kloroform III, 62, 87.
Klorpikrin III, 71.
Klorsvovlsyrehydrat III, 108.
Klorsyre III, 14.
Klorsyrling III, 102.
Klorsølv I, 61, 72.
Knaldgas II, 66.
Knaldguld I, 61, II, 12, 16.
Knaldkviksølv III, 58.
Knaldsyre III, 58, 66.
Knaldsølv III, 15, 66.
Kobber I, 7, 72.
Kobbervitriol I, 8, 27, 49, 71, 73.
Kobolt I, 6, II, 54.
Koboltammoniakforbindelser III, 119.
Kodein III, 64.
Kogepunktsforhøielse III, 124.
Kogepunktsregelmæssigheder III, 95, 104.
Kollodium III, 101.
Kolloider III, 83, 125.
Kondensation III, 133.
Kongevand I, 46, 61.
Koniin III, 64, 134.
Kontaktproces III, 125.
Korksyre II, 58.
Korpuskulartheori II, 4, 11.
Kreatin III, 99, 134.
Kreatinin III, 99.
Kreosot III, 63.
Kritisk temperatur III, 122, 126.
Krom III, 15.
Krudt I, 52, III, 103, 131.
Krypton III, 126.
Krysoidin III, 31.
Krystallin III, 63.
Krystallografi II, 1, 44, 45, III, 15, 123.
Krystalvand II, 43, III, 47, 75, 83, 120.
Kulkvælstofsyre III, 70.
Kuloxyd III, 18, 33.
Kulsuboxyd III, 128.
Kulsur ammoniak I, 46, 61.
Kulsyre I, 74, II, 61, III, 5 ff., 58, 107.
Kunstige gjødningsstoffer III, 98.
Kuprammoniumforbindelser III, 103.
Kviksølv I, 7, 21, 32, 36, 38, 45, 48, 51, 57, 58, 65, 68, II, 15, 25.
Kvælstof II, 65, III, 20, 50.
Kvælstofbestemmelse III, 57, 71, 133.
Kvælstofgruppen III, 111, 114, 118.
Kvælstofoxyd II, 61.
Kvælstofoxydul II, 62, 65, III, 20, 28, 43.
Kvælstofvandstofsyre III, 128.
Kyanol III, 63.

Laboratorier I, 24, 62, 69, 76, II, 15, III, 38, 66 ff., 71, 74, 77, 136 ff.
Lana philosophica I, 70.
Lanthan III, 54.
Lavoisier-Laplaces lov III, 6.
Lemerys kunstige vulkan II, 12.
Lerjord II, 52, 54.

Leucin III, 37.
Leukose I, 22.
Ligevægt III, 35, 122.
Ligninger III, 10.
Liquor fumans Boylii II, 7.
Lithium III, 47.
Livselixir I, 35, 37, 44, 45, 50, 65.
Livskraften III, 5, 7, 97, 98, 100.
Luft I, 2, 4, 74, II, 6, 31, 62 ff., III, 5, 31, 99.
Luftsyre II, 61.
Lysbrydning III, 122.
Lystgas III, 28.
Lærde selskaber II, 2, 29, 30, 31, 32.
Lærebøger I, 33, 69 ff., II, 9 ff., 25 ff., 29, 31, 58, III, 11, 15, 22, 48, 62, 74, 76, 77, 83, 86, 89, 95 ff., 109, 122, 139.

Magi I, 1, 17, 20, 59, 82.
Magisterium argenti I, 71.
Magisterium bismuthi II, 44.
Magisterium sulphuris II, 12.
Magisterium tartari II, 13.
Magnesia I, 33, 47, II, 23, 50, 53.
Majolika I, 34.
Magnesia nigra II, 53.
Magnesiumalkyler III, 134.
Mangan II, 53, 55.
Manganoxyder III, 128.
Margarinsyre III, 95.
Mannit III, 37.
Maleinsyre III, 132.
Malonsyreæther III, 133.
Margarin III, 59.
Markasit I, 30, 33, 47, II, 12.
Marsovnprocessen III, 103.
Massevirkningsloven III, 121.
Materia prima I, 19, 49, 50.
Materiens enhed I, 4.
Mauvein III, 116,
Medicin (alkemistisk) I, 48.
Mekanisk varmetheori III, 105, 121.
Mekonsyre III, 64.
Mellithsyre III, 25, 70.
Melkesyre II, 58, III, 70, 73, 132.
Menstruum II, 26.
Merkaptan III, 62.
Messing I, 8, 72, II, 22.
Metafosforsyre III, 83, 102.
Metalepsi III, 84.
Metalfarvning I, 18, 22, 48.
Metalforvandling I, 17, 43, 44 ff., 70 ff., 81, II, 14, 67, 69.
Metalklorider I, 78.
Metaller I, 7, 32, 33, 42, 61, 70.
Metalloider III, 30, 44.
Metallurgi II, 70.
Metaloxyder I, 79.
Metalpræparater I, 38, 45, 58, 62, 65.
Metameri III, 58.
Metatinsyre III, 102.
Mercurius philosophorum I, 50, 89, 70.
Mercurius præcipipatus per se II, 12.
Mercurius vitæ I, 61.
Meteoriter III, 25, 73.
Methan III, 63.
Methyl III, 105.
Methylalkohol III, 62.
Methylamin III, 107.
Methylgrønt III, 116.
Methylviolet III, 116.
Mikroorganismer II, 7, 59, III, 135.
Milde alkalier II, 16, 50.
Mineralogi I, 5, 42, 64, II, 1, 11, 15, 45, 53, III, 15, 24, 45, 46, 53.
Mineralsynthese III, 103, 119.
Mineralsystem II, 31, III, 45, 53.
Mineralvand I, 57, 67, 74, II, 23, III, 15, 26.
Molekyl III, 42, 92 ff.
Molekylforbindelser III, 120.
Molekylvægt III, 94.
Monokloræthylen III, 62.
Molybdæn II, 56.
Morfin III, 64.
Morfotropi III, 123.
Mortificere II, 11,
Multiple forhold III, 37, 47.
Murexid III, 49.
Musivguld II, 16.
Myresyre II, 15, 58, III, 62.
Mystik I, 16, 19, 59, 62, 84, 85, II, 68.
Mættede forbindelser III, 120.

Naftalin III, 63, 85, 91, 116, 117, 131.
Naftener III, 132.
Narkotin III, 73.
Natrium III, 30, 129.
Natriumbikarbonat III, 23.
Natron I, 29, 33, II, 49, III, 11, 14.
Natronsalpeter II, 49, III, 130.
Naturfilosofi III, 21.
Neodym III, 127.
Neon III, 126.
Neutralitet I, 75, III, 21.
Nihilum album I, 70.
Nikkel II, 54.
Nikkelindustri III, 71.
Nikkeltetrakarbonyl III, 129.
Nikotin III, 64.
Niob III, 102, 114.
Nitrider III, 129.
Nitrifikation III, 135.
Nitriter III, 62, 111.
Nitrobenzol III, 64, 71, 91, 116.
Nitroglycerin III, 130.
Nitromethan III, 113.
Nitroprussidforbindelser III, 71.
Nitrum I, 10, 42.
Nitrum alcalisatum II, 28.
Nix alba I, 70.
Nobelstiftelsen III, 140.
Nomenklatur III, 12, 13, 18, 21, 44, 140.
Næringsmiddelkemi III, 137.

Od III, 63.
Okroitjord III, 24.
Oleum II, 8, 10, 21.
Oleum arsenici I, 68.
— lapidis calaminaris I, 78.
— philosophicum II, 12.
— tartari per deliquium II, 13.
— vitrioli dulce I, 80.
Oliedannende gas III, 21, 39, 57.
Oliesyre III, 59.
Opium I, 58.
Opløsninger III, 124.
Optisk aktivitet III, 123, 132.
Orcin III, 64.
Organisk kemi II, 13, III, 56 ff., 86, 89, 112 ff., 132 ff.
Organiske metalforbindelser III, 111.
Orthomyresyreæther III, 108.
Osmium III, 19.
Osmotisk tryk, III, 124.
Othyl III, 108.
Overjodsyre III, 102.
Overklorsyre III, 33, 88.
Overkulsyre III, 128.
Overmangansyre I, 78, III, 88.
Oversvovlsyre III, 128.
Ovum philosophicum I, 23, 50.
Oxalsyre II, 58, III, 31, 39, 92.
Oxamid III, 60.
Oxydaser III, 136.
Oxydationsgrader II, 44, III, 37, 121.
Ozon III, 101, 126.

Palladium III, 19.
Palmitinsyre III, 59.
Panacé I, 38, 50.
Papir I, 11, 34, 51.
Parabansyre III, 70.
Paraffin III, 63.
Paraldehyd III, 62.
Parrede forbindelser III, 91, 92, 111.
Partikulær transmutation I, 49.
Passivitet III, 102.
Pektin III, 59.

Pelopium III, 102, 118.
Pentathionsyre III, 102.
Periodisk system III, 119, 127.
Perkarbonater III, 128.
Perkins reaktion III, 133.
Perkinviolet III, 116.
Perklorater III, 88.
Perlesyre II, 57.
Permanganater I, 78, III, 88.
Persulfater III, 128.
Petroleum III, 115.
Pikrinsyre III, 17, 70, 131.
Piperin III, 64.
Platin II, 55, III, 19, 118.
Platinbaser III, 103, 119.
Platinfyrtøi III, 57.
Polymeri III, 58.
Polyæthylenalkoholer III, 118.
Polypeptider III, 134.
Pompholyx I, 8.
Porcellæn II, 69, 70.
Potaske I, 10, 11, 49, 73.
Potaskehydrat II, 75.
Praseodym III, 127.
Primitivjord II, 51.
Primitivsyre II, 19, 72.
Principia chymica I, 57, II, 3, 10, 11, 15 19.
Proberkunst I, 62, 63.
Progressionslov III, 23.
Projektion, I, 21, 50.
Propionsyre III, 112.
Proportioner, kemiske III, 28, 44, 47.
Propylalkohol III, 111.
Prouts hypothese III, 49, 79.
Prædisponerende affinitet III, 16.
Protein III, 99.
Ptomainer III, 135.
Pudlingsproces II, 71.
Purinderivater III, 134.
Purpursyre III, 49.
Pyridin III, 71, 117, 134.
Pyrofor II, 26, 53, III, 5.
Pyrofosforsyre III, 83.
Pyrosvovlsyre III, 102.
Pyrrol III, 117.

Quinta essentia I, 4, 58.

Racemiske forbindelser III, 104.
Radikaler III, 11, 34, 57, 61, 65, 84 ff., 111.
Radioaktivitet III, 128.
Radium III, 127, 128.
Ravsyre I, 72, 113.
Reaktion I, 35, II, 5, 23, 30, 45 ff., III, 125.
Reaktionshastighed III, 104, 125.
Realgar, se arsensulfider.
Rester III, 91, 110.
Revivificere I, 58, II, 11.
Rhodankviksølv III, 72.
Rhodanvandstofsyre III, 19, 72.
Rhodium III, 19.
Ringformede forbindelser III, 116, 117.
Rosanilinfarvestoffer III, 116.
Rosenkreuzere I, 84, II, 68.
Roses metal II, 30.
Rosolsyre III, 116.
Rubidium III, 119.
Rubinglas II, 17.
Ruthenium III, 103.
Rækker III, 23, 95, 108.

Saccharin III, 132.
Sal acerrimum II, 27.
— acidum I, 78, II, 43.
— alcalium II, 27, II, 43.
— ammoniacum I, 10, 47.
— de duobus II, 43.
— digestivum Sylvii I, 76.
— medium II, 43.
— mirabile I, 77.
— neutrum II, 43.
— perlatum II, 57.
— polychrestum II, 9.
— salsum II, 43.
— tartari II, 27.
— volatile I, 78, II, 28.
Salia Tacheniana II, 27.
Salicin III, 77.
Salicylsyre III, 77, 113.
Salmiak I, 32, 83, 47, II, 27, III, 94.
Salpeter I, 10, 26, 33, 42, 43, 78, II, 7, 8, 48, 72, 74, III, 5.
Salpetergas II, 61, 65.
Salpeterplantager I, 52, II, 72.
Salpetersyre I, 46, 62, 77, II, 22, 66, 71, 72, III, 5, 9, 102.
Salpeteræther II, 16, III, 61.
Salt I, 10, 33, 54, 57, 77, II, 10, 19, 43, 44, III, 43, 55, 82 ff., 92.
Saltsyre I, 61, 77, II, 62, 71, III, 14, 32, 34.
Samarium III, 127.
Sammensatte æthere III, 31, 59, 60, 76, 91.
Schlippes salt III, 51.
Sedativsalt II, 14.
Seignettesalt II, 58.
Selen III, 47, 71.
Selensyre III, 87.
Serumtherapi III, 135.
Sikkerhedsrør I, 78, III, 17.
Silicider III, 129.
Silicium III, 45.
Siliciumkarbid III, 129.
Silikater III, 45, 102, 118.
Skandium III, 127.
Skydebomuld III, 101, 130.
Slimsyre II, 58.
Smalte II, 17.
Smørsyre III, 59.
Soda II, 49, 73, III, 17, 129.
Spektralanalyse III, 119.
Spiritus I, 33, 47, II, 10, 13.
— fumans Libavii I, 67.
— Mindereri I, 77.
— mundi II, 17.
— nitro-aëreus II, 8.
— Rector II, 25.
— salis I, 61.
— universalis II, 10.
— urinæ II, 16.
— Veneris II, 12.
Staal II, 12, 71.
Status nascendi III, 94.
Stearinlys III, 59.
Stearinsyre III, 59.
Stereokemi III, 132.
Stenkultjære III, 13, 64, 116, 117.
Stivelse I, 10, III, 34, 63.
Strontian III, 19.
Struktur III, 115, 132.
Stryknin III, 64.
Støkiometri III, 22.
Sublimat I, 47, 65, 77, 78, II, 16, 25, 37, 43, 44.
Substitution III, 84 ff.
Sukker I, 10, 34, II, 59, 73, III, 37, 62, 63, 132, 133.
Sulfiner III, 120.
Sulfobenzid III, 64, 91.
Sulfomonopersyre III, 128.
Sulfonal III, 132.
Sumpgas III, 39, 114.
Sure salte II, 44.
Surstof II, 62 ff., III, 4 ff., 46, 49, 100.
Surstofæther III, 56.
Svovl I, 9, 21, 32, 42, 57, II, 8, 10, 15, 19, 21, 24, III, 52, 120.
Svovlantimon I, 9, 60.
Svovlblaasyre III, 19, 72.
Svovlblomst I, 61.
Svovlheptoxyd III, 128.
Svovlkulstof II, 26.
Svovlkvælstofsyrer III, 102.
Svovllever II, 21, 28, 45.
Svovlmelk I, 47.
Svovlsesquioxyd III, 128.
Svovlsyre I, 33, II, 12, 71. III, 5, 31, 33, 87, 91, 92, 102, 125.
Svovlsyrling II, 22, 62.
Svovlvandstof I, 22, II, 62, III, 15.
Syrer I, 10, 33, 61, 77, II, 19, 27, 71, III, 6, 34, 54, 82 ff., 124.
Syreanhydrider III, 108.
Sølv I, 6.
Sølvnitrat I, 47, 71, II, 12.
Sæbe I, 10, II, 73.

Tabula smaragdina I, 85.
Talbottypi III, 104.
Tan I, 36, 49.
Tannin III, 17.
Tantal III, 21, 102, 118.

Tartarus I, 59.
— tartarisatus II, 27.
— regeneratus II, 27.
— vitriolatus I, 72, II, 43.
Taurin III, 72.
Tegn, kemiske I, 23, II, 11, 38, 40, III, 13, 39.
Tellur III, 24.
Terbium III, 54.
Terra II, 19, 51 ff.
— pinguis II, 19.
— ponderosa II, 51.
— primitiva II, 54.
Tetrathionsyre III, 102.
Thallium III, 119, 133.
Theori om metaller I, 32, 42, 47, 57, II, 24.
Thermokemi III, 48, 105, 113.
Thermometer II, 26, 32, 58.
Thiofen III, 133.
Thomasproces III, 129.
Thorium III, 54, 127.
Tidsskrifter II, 34, III, 12, 19, 26, 27, 68, 69, 74, 77, 138.
Tin I, 7, 46.
Tinktur I, 22, 49, 58, 81, II, 15.
Tinsyre III, 102.
Titan III, 24, 118.
Titreranalyse III, 31, 103.
Toluol III, 117.
Toxiner III, 135.
Trebasisk myresyreæther III, 108.
Triader III, 57.
Trifenylmethan III, 116.
Trikloredikesyre III, 87 ff.
Trional III, 132.
Trithionsyre III, 102.
Træspiritus III, 62.
Tubulerede retorter I, 61.
Turpethum minerale I, 68, II 44.
Tutia I, 8, 30, 33, 42, 47.
Typer III, 87, 107, 108 ff., 114.
Tyrosin III, 99.
Tør vei II, 5, 39.
Tørrerør for gaser II, 66.

Ultramarin III, 48.
Umættede forbindelser III, 120.
Unitær retning III, 90, 110.
Underfosforsyrling III, 35, 77.
Underklorsyre III, 33.
Underniobsyre III, 118.
Undersvovlsyre III, 17.
Undervisning I, 40, 80, II, 25, 30, 33, III, 12, 26, 42, 48, 66 ff., 137.
Universaltransmutation I, 49.
Universiteter I, 40, 54, 80, III, 69, 136.
Uran III, 24, 62, 127, 128.
Uranstraaler III, 127.
Urinstof III, 16, 57, 58, 72.
Urinsyre II, 58, III, 49, 70, 73.

Vaad vei II, 5, 39.
Valents III, 113 ff., 119 ff.
Valeriansyre III, 59.
Vanadin III, 54, 118.
Vand I, 2, 4, 74, II, 10, 26. 35, 62 ff., III, 7, 8, 20, 49, 96, 107.
Vandbad I, 21.
Vandets forvandling til jord I, 74, II, 4, 26, III, 2.
Vandstof I, 57, 66, II, 6, 31, 66, III, 7—9, 49.
Vandstofhyperoxyd III, 32, 101, 135.
Vanillin III, 134.
Veronal III, 132.
Vikarierende bestanddele III 53.
Vinolie III, 16.
Vinstensalt II, 50.
Vinsyre II, 33, 58, III, 58.
Vismut I, 57, 61, II, 12, 54, 56.
Vitriol I, 8, 33, 42, 46, 57, 68, II, 25, 54, III, 5, 52.
Vitriololie II, 12.
Voks I, 10, III, 10, 71.
Voltasøile III, 29, 43.

Waid II, 73.
Welters bitter III, 17.
Wolfram II, 56.
Woulfes flaske II, 62.

Xanthogensyre III, 62.
Xanthoproteinsyre III, 99.
Xanthose I, 22.
Xenon III, 127.
X-straaler III, 127.

Ytterbium III, 127.
Ytterjord III, 21, 54.

Zaffer II, 54.
Zink I, 8, 57, 61, 70, II, 12, 22.
Zinkæthyl III, 111.
Zinnober I, 21, 36, 82.
Zirkon III, 24, 118.
Zymase III, 136.

Æblesyre II, 58.
Æggehvidestoffer III, 99, 134.
Ækvivalent III, 35, 40, 46, 80, 92 ff., 115.
Æthal III, 63.
Æther I, 80, II, 23, III, 16, 23, 60, 61, 94, 107.
Æthereum III, 61.
Ætherintheori III, 60.
Æthersvovlsyre III, 64, 91.
Æthyl III, 61, 65, 92, 93.
Æthylamin III, 107.
Æthylcyanid III, 62.
Æthylen III, 113, 114.
Æthylenklorid III, 20.
Æthyljodid III, 34.
Æthylklorid III, 60.
Æthylsulfat III, 16.
Æthylsulfid III, 57.
Æthylvandstof III, 105.

Ønanthsyreæther III, 70.

Trykt 31 oktober 1907.

NEUE STUDIEN

ÜBER

DIE CHROMATINREIFUNG

DER

GESCHLECHTSZELLEN

VON

A. UND K. E. SCHREINER.

IV.

DIE REIFUNG DER GESCHLECHTSZELLEN VON ENTEROXENOS ÖSTERGRENI BONN.

MIT 6 TAFELN.

(VIDENSKABS-SELSKABETS SKRIFTER. MATH.-NATURV. KLASSE 1907. No. 2.)

UDGIVET FOR FRIDTJOF NANSENS FOND.

KRISTIANIA.

IN COMMISSION BEI JACOB DYBWAD.

A. W. BRØGGERS BUCHDRUCKEREI.

1907.

Fremlagt i Fællesmødet den 9de November 1906.

Neue Studien über die Chromatinreifung der Geschlechtszellen. IV.

Von

A. und K. E. Schreiner.

In zwei neulich erschienenen Arbeiten hat Frl. Bonnevie (05, 06) die Entwicklung der Keimzellen von *Enteroxenos* ausführlich geschildert. Ihre Hauptergebnisse über die Chromatinreifung der Geschlechtszellen dieser parasitischen Schnecke lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Während der Reifungsperiode findet eine parallele Konjugation der homologen Chromosomen statt. Diese Vereinigung je zweier Chromosomen ist nicht vorübergehend, sondern bleibt durch beide Reifungsteilungen bestehen und führt zuletzt zu einer völligen Verschmelzung der beiden konjugierten Chromosomen. Beide Reifungsteilungen sind Aequationsteilungen, deren Aussehen durch die ungewöhnliche Grösse und durch die Doppelheit der Chromosomen kompliziert wird.

Ein ähnlicher Reifungsprozess wie bei *Enteroxenos* findet sich wahrscheinlich auch bei den übrigen Mollusken und ist auch für andere Tiergruppen keineswegs ausgeschlossen.

Wie man sehen wird, unterscheidet sich der von Bonnevie hier behauptete Reifungsprozess in prinzipieller Hinsicht von der Auffassung, die jetzt, durch zahlreiche neuere Arbeiten begründet, einen immer festeren Boden gewinnt, und nach der eine Reduktionsteilung als ein konstantes Glied der Reifungserscheinungen der Geschlechtszellen eingeht: Während nämlich mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss, dass die durch eine Reduktionsteilung hervorgehenden Geschlechtszellen eines Individuums die verschiedensten Kombinationen der elterlichen homologen Chromosomen aufweisen, so müssen nach der Auffassung Bonnevie's alle reifen Geschlechtszellen eines Individuums identische Chromosomen-

reihen besitzen [1], indem jedes Chromosom aus den beiden, einander entsprechenden Gliedern der homologen Reihen der früheren Generation zusammengesetzt wird; und während unter Voraussetzung einer Reduktionsteilung die Chromosomen durch die ganze Keimbahn ihre Identität bewahren, so bieten sich nach Bonnevie die Chromosomen der Jungen als Mischprodukte der grosselterlichen Chromosomen dar.

Mit den grossen Übereinstimmungen vor Auge, die uns nicht nur in den gröberen Zügen der Entwicklung der Geschlechtszellen aller lebenden Organismen, sondern auch in den feineren Chromatinveränderungen begegnen, scheint es, wie wir schon früher (06 b—c) hervorgehoben haben, a priori nicht sehr wahrscheinlich, dass sich die Chromatinreifung nach auf analoge Weise verlaufender Konjugation in ihren weiteren Phasen bei verschiedenen Objekten auf prinzipiell verschiedene Weise arten sollte, und man wird wohl erst, wenn jede andere Erklärungsweise ausgeschlossen ist, zu einer solchen Annahme hingewiesen sein.

Wir müssen aber gestehen, dass die Gründe, die Frl. Bonnevie für die Richtigkeit ihrer Auffassung anführt, die grösste Aufmerksamkeit beanspruchen müssen, und dass sich der Reifungsvorgang bei ihrem Objekte, unter Voraussetzung der Richtigkeit ihrer Schilderung, schwerlich auf andere Weise deuten lässt, als sie es getan hat.

Da wir uns zur Aufgabe gemacht haben, über die Frage der Chromatinreifung der Geschlechtszellen, soweit wie möglich, Klarheit zu bringen, und da wir durch unsere früheren Untersuchungen zu der bestimmten Auffassung gelangt sind, dass es nur einen Grundtypus für diesen Reifungsprozess gibt, so haben wir uns dazu verpflichtet gefühlt, die Resultate Bonnevie's durch eigene Untersuchungen zu prüfen, um so mehr als kaum jemand eine günstigere Gelegenheit als wir hatte, sich das Material für eine solche Prüfung zu verschaffen.

Um es gleich zu sagen, unsere Untersuchungen haben uns in den meisten wichtigen Punkten zu anderen Resultaten als denen Bonnevie's geführt, indem sie uns davon überzeugt haben, dass sich die Chromatinveränderungen der Geschlechtszellen von *Enteroxenos* ganz zwanglos unter den von uns aufgestellten Grundtypus der Chromatinreifung einordnen lassen.

---

[1] Auf den Versuch Bonnevie's (06, p. 386) unter Hinweis auf den während der Konjugation wahrscheinlich stattfindenen Stoffaustausch zwischen den Konjuganten diesen Unterschied zwischen ihrem Standpunkt und demjenigen der Anhänger einer Reduktionsteilung wegzuerklären, wollen wir hier nicht eingehen.

Nach dieser Bemerkung können wir uns bezüglich der Beschreibung unserer Befunde kurz fassen.

Die Normalzahl der Chromosomen bei *Enteroxenos* ist, wie wir durch zahlreiche Zählungen haben feststellen können, 42, nicht, wie Bonnevie angibt, 34. Die Grössenverhältnisse und die Paarigkeit der Chromosomen gehen aus Fig. 1 hervor. In beiden Reifungsteilungen, sowohl der männlichen wie der weiblichen Geschlechtszellen, haben wir die reduzierte Zahl der Chromosomen, 21, sicher festgestellt (vgl. Fig. 23).

Die Kerne der Vermehrungsperiode von *Enteroxenos* stimmen in ihrem Baue mit denen entsprechender Stadien von anderen Objekten, besonders von *Myxine*, überein; ihre Struktur tritt nach gelungener Osmiumfixation, sowie auch nach Fixation in Formalin-Essigsäure, sehr schön hervor. Die Verteilung des Chromatins in den jungen Kernen geht nach allen Teilungen auf ähnliche Weise vor sich, und zwar auf dieselbe Weise, wie wir speziell für *Myxine* (06 b, p. 452 flg.) genau beschrieben haben. Während in den jungen Spermatogonien und Oogonien die Auflockerung der Chromosomen bis zur Verwischung ihrer Grenzen geht, so hört in den jungen Zellen der Reifungsperiode die Auflockerung zu einer etwas früheren Zeit auf, wo die Bügelform der Chromosomen noch erkennbar ist. Die lockeren Bügel bilden sich demnächst zu dünnen, wohlbegrenzten Fäden um, deren Enden der einen Seite des Kerns, ausserhalb welcher das Zytozentrum jetzt gelegen ist, zustreben. Schon von Anfang an zeigen diese freien Endpartien der Chromatinfäden paarweise einen parallelen Verlauf. Die Konjugation vollzieht sich nun rasch auf ähnliche Weise, wie wir früher für viele Objekte eingehend geschildert haben, und der Kern tritt in das bekannte Stadium der bivalenten Schlingen über (vgl. Fig. 2).

Wir haben es für überflüssig gehalten, die eben geschilderten Chromatinveränderungen bei *Enteroxenos* durch Bilder zu illustrieren; denn die Zeichnungen, die wir aus entsprechenden Stadien von anderen Objekten, besonders von *Myxine*, geliefert haben, könnten in der Tat fast ebenso gut von *Enteroxenos* herrühren.

Die von Bonnevie gelieferte Schilderung der bis jetzt behandelten Veränderungen des Chromatins unterscheidet sich in vielen Hinsichten von der von uns oben gegebenen. Ihre Bilder scheinen aus Präparaten zu stammen, wo das Chromatin recht erheblich alteriert war. Nach dieser Verfasserin (06, p. 260) wird in den jungen Kernen der Reifungsperiode das Chromatin viel feiner verteilt, als in denen der Vermehrungsperiode; es bildet sich in ihnen ein Chromatinnetz, dessen Fäden ausserordentlich zart und dünn, und dessen Maschen relativ eng sind. »Das Stadium des feinen Chromatinnetzes ist nur von kurzer Dauer, und bald sieht man in demselben einzelne Fadenzüge vor den übrigen hervortreten. Diese Fädchen erscheinen ganz unerheblich dicker und stärker gefärbt, als die übrigen Teile des Netzwerkes . . . . . Es scheint, als ob das Chromatin jetzt beginnt, sich von der

feinen netzförmigen Verteilung auf einzelne Fadenzüge zurückzuziehen[1], und es lässt sich schon jetzt ein gewisser Parallelismus zwischen den letzteren nachweisen. Ein solcher tritt bald deutlicher hervor, und man sieht dann auch (Figg. 34—36), wie sich je 2 parallel verlaufende Fädchen einander nähern, indem die sie verbindenden Lininfädchen verkürzt werden. Es ist dies das Stadium einer paarweisen Konjugation der Chromatinfädchen . . . . .« (p. 261). Von einer polaren Anordnung der dünnen Fäden während ihrer paarweisen Vereinigung spricht Bonnevie, soweit wir sehen können, nie.

Machen insofern schon die Schilderung Bonnevie's von der für den ersten Abschnitt der Reifungsperiode charakteristischen Chromatinveränderungen auf uns einen etwas fremden Eindruck, so ist dies mit den Bildern, die die Schilderung begleiten, noch mehr der Fall. Wir müssen gestehen, das wir ebensowenig an unseren Präparaten von den Geschlechtsdrüsen von *Enteroxenos*, als von irgend einem anderen Objekte, Bilder gefunden haben, die denen der Figg. 34—36 und 159—161 von Frl. Bonnevie ähnlich sehen. Was speziell die Fig. 34 betrifft, auf die Bonnevie ein besonderes Gewicht legt, so können wir uns schwerlich vorstellen, dass diese Figur nach einem Kerne aus der Konjugationsperiode gezeichnet ist, wie wir uns im Ganzen nicht davon überzeugt fühlen können, dass die Verf. die äusserst charakteristischen Bilder der sich entwickelnden Konjugation wirklich zu Gesichte bekommen hat.

Von dem sehr charakteristischen Stadium der neugebildeten bivalenten Schlingen sagt Bonnevie in ihrem ersten Aufsatze (05, p. 377): »Eine polare Anordnung der Doppelfädchen habe ich oft konstatieren können, aber in den meisten Fällen ist sie wenig hervortretend und scheint zuweilen völlig zu fehlen«. In ihrer ausführlichen Arbeit heisst es (06, p. 273): »Bei *Enteroxenos* trat eine solche (polare Einstellung der Chromatinfädchen) nur relativ selten hervor«. Wie Frl. Bonnevie zu der Deutung ihrer Bilder gelangt ist, dass die bügelförmigen Schlingen, in denen sie doch die einzelnen Doppelchromosomen zu erkennen meint, ihre freien Enden bald dem Zytozentrum zukehren, viel öfter aber »eine völlig regellose Verteilung« (06, p. 263) zeigen, und wie sie sich eigentlich diesen sehr auffallenden Unterschied in dem Verhalten völlig normaler Zellen eines und desselben Individuums befriedigend erklären will, darüber können wir keine Meinung haben. Wir müssen aber hervorheben, dass wir keine einzige Zelle aus diesem Stadium beobachtet haben, an der die Chromatinfäden »regellos« durch den Kern verteilt waren; überall, wo die freien Enden mehrerer Schlingen sichtbar waren, konnten wir uns davon überzeugen, dass sie alle nach derselben Seite des Kerns hinzeigten, und obwohl es nicht immer gelang, das Zytozentrum an dieser Stelle sicher nachzuweisen, an anderer Stelle des Zellleibes liess es sich jedenfalls nie auffinden.

Das Stadium der bivalenten Schlingen — die Konjugationsperiode in engerem Sinne — dauert bei *Enteroxenos*, wie bei anderen Objekten, erheblich lange. Die Kerne tragen zunächst, wie während der ganzen bisherigen Entwicklung, dasselbe Aussehen in den männlichen und weiblichen Geschlechtszellen. Gegen das Ende dieser Periode aber wird ein Unterschied bemerkbar, indem sowohl das Chromatin wie die Kerne und die Zellleiber in den weiblichen Zellen stärker wachsen, als in den männlichen. Der Unterschied wird in der Folge immer grösser, und es wird daher mit Rücksicht auf die späteren Chromatinveränderungen der Reifungsperiode zweckmässig sein, die beiden Arten von Geschlechtszellen getrennt zu behandeln.

[1] Die Schilderung Bonnevie's von der Verteilung des Chromatins in den Kernen der jungen Oozyten kommt, wie man bemerken wird, derjenigen nahe, die wir in unseren ersten Arbeiten über *Myxine* (04, 05) geliefert, später aber (06 b, p. 452) berichtigt haben.

Die weiblichen Geschlechtszellen besitzen gegen das Ende der Konjugationsperiode Kerne, die erheblich grösser, als am Anfang dieser Periode sind, und an denen daher die Struktur des Chromatins sehr schön an den Tag tritt. Die polare Anordnung der Schlingen ist noch beibehalten; bald fangen aber jetzt die Schlingen an ihre Enden vom Polteile des Kerns zurückzuziehen und sich unregelmässiger durch den Kern, vornehmlich an dessen Oberfläche, zu verteilen (Fig. 3).

Etwas früher oder später während dieser Veränderungen tritt an den Schlingen die Doppelheit, die jetzt durch eine lange Zeit sehr schwer oder meistens gar nicht erkennbar gewesen ist, wieder sehr klar an den Tag, und es entwickelt sich bald eine klaffende Spalte über die ganze Länge der Chromatinschlingen, wobei die beiden Längsteile in der Nähe des einen oder beider Enden verklebt bleiben (Figg. 4—5). Es ist dies ein Vorgang, den wir bei allen von uns untersuchten Objekten auf prinzipiell ähnliche Weise gefunden, und in dem wir die Lösung der Konjugation gesehen haben. Auch machen wir uns kein Bedenken, ihn bei *Enteroxenos* auf dieselbe Weise aufzufassen.

Wie oben erwähnt, wird die Trennung der Konjuganten zu etwas verschiedener Zeit sichtbar, in einigen Fällen, wenn noch die polare Anordnung der Chromatinschlingen völlig erhalten ist (Fig. 4), in anderen aber erst, nachdem die Schlingen die polare Anordnung fast eingebüsst und sich dabei etwas zusammengezogen haben. An etwas späteren Stadien aber tragen alle Kerne wieder ungefähr dasselbe Aussehen (Figg. 5—6).

Zu dieser Zeit machen sich im Zytoplasma die ersten Spuren der Dotterbildung geltend, entweder erst nach der sichtbaren Trennung der Konjuganten (vgl. Fig. 4, wo noch keine Dotterbildung, nur eine starke Entwicklung des Zytoplasmas im Polteile der Zelle, zu bemerken war), häufig aber schon etwas früher. In allen Fällen haben wir, im Gegensatz zu Bonnevie (06, p. 240) sicher beobachten können, dass die ersten Dotterkügelchen in der Umgebung des Zytozentrums auftreten; von hier aus breiten sich die Dotterkörner allmählich über den ganzen Zellleib.

Die Oozyten sind jetzt aus der Konjugationsperiode in ihre Wachstumsperiode übergetreten.

Während in dieser Periode eine immer fortwährende, starke Anhäufung von Dotter im Zytoplasma stattfindet, nehmen auch die Kerne allmählich an Grösse zu. Die zierlichen Doppelchromosomen (vgl. Figg. 5—6) werden dabei länger und lockerer in ihrem Baue und bekommen rauhe, sehr unebene Konturen. Sie werden wieder durch den ganzen

Kern fast gleichmässig verteilt; eine Bevorzugung der Oberfläche des Kerns scheint während der Wachstumsperiode nicht vorhanden zu sein. Im Kerninneren stehen die Chromosomen durch feine Fäden mit dem grossen Nukleolus in Verbindung. Zu einer netzförmigen Verteilung des Chromatins, so wie Bonnevie beschreibt, kommt es nie; die Doppelchromosomen bewahren vielmehr durch die ganze Wachstumsperiode dieselben charakteristischen Formen (vgl. Fig. 7), die sie bei der Lösung der Konjugation bekamen, und die wir auch aus den Wachstumskernen anderer Objekte (z. B. der Selachier) kennen.

Auch in den Eiern, die im Ovidukt (vgl. Figg. 8—9) gefunden werden, sowie in den jüngsten Eiern der Zentralhöhle (vgl. Figg. 10—12) haben die Kerne ungefähr dasselbe Aussehen wie in den grösseren Ovarialeiern.

In die Zentralhöhle gelangt, treten die Oozyten bald in die Prophase der I. Reifungsteilung über. Die Chromosomen nähern sich wieder der Kernmembran und ziehen sich hier allmählich zusammen, wodurch sich ihr Bau wieder leicht feststellen lässt. Man findet nun sehr häufig, dass die früheren Konjuganten sich durch lange Strecken bis zur Berührung genähert (vgl. Fig. 11) oder umeinander gedreht haben, sodass in einigen Fällen nur die weite Spreizung ihrer Endpartien ihre Doppelheit verraten.

In enger Beziehung zu den Chromosomen findet man jetzt häufig kleine grau gefärbte Kügelchen, die von dem zerfallenen grossen Nukleolus herrühren (vgl. mehrere Chromosomen der Figg. 11—12)[1].

Wenn die Zentrosomen, die jetzt sehr stark gewachsen sind, ungefähr an einander gegenüberliegenden Stellen des Kerns gelangt sind, fängt die Auflösung der Kernmembran an.

Es tritt jetzt eine eigentümliche Gestaltveränderung des Kerns ein; er wird, unter Heraustreten von Kernsaft, allmählich kleiner und dunkler gefärbt und gleichzeitig gegen die Zentrosomen stark ausgezogen. Dabei werden die Chromosomen sehr dicht gedrängt und oft scheinbar miteinander verklebt, sodass sie sich nur selten einzeln studieren lassen; im Ganzen sind die Bilder aus diesem Stadium die am schwersten analysierbaren in der ganzen Eibildung von *Enteroxenos*. Zuletzt findet man den Kern als einen stark verjüngten, fast gleichmässig graugefärbten, fein-

[1] In Fig. 11 bemerkt man ausser den kleinen grauen Kügelchen, die den Chromosomen anhaften, noch einen grösseren, dunkelgefärbten Nukleolus, der jedoch den Nukleolen der früheren Stadien an Grösse nachsteht (vgl. Figg. 7 u. 9). Dieser Befund spricht entschieden in der Richtung, dass die Auflösung des Nukleolus durch einen allmählichen Austritt von »Vakuolen« vor sich geht, und nicht, wie es Bonnevie für wahrscheinlich hält, »durch eine Art Explosion« (06, p. 279).

körnigen, gelappten Körper (vgl. Fig. 13), in dem die jetzt erheblich kontrahierten Chromosomen gewöhnlich wieder einzeln zu beobachten sind. Sowohl jetzt, wie während der weiteren Entwicklung der I. Richtungsspindel, lassen sich die Formen der Chromosomen leicht und sicher auf die aus früheren Stadien bekannten zurückführen, und sie stimmen auch vollkommen mit denen entsprechender Stadien anderer Objekte überein (vgl. Fig. 14).

Während der letzten Phasen der Spindelbildung kontrahieren sich die Chromosomen noch weiter, sodass sie an den meisten Präparaten schliesslich als fast strukturlose Klumpen erscheinen. Häufig genug gelingt es aber die früheren Formen der Doppelchromosomen bis in die Metaphase hinein zu verfolgen, und es lassen die Bilder keinen Zweifel übrig, dass sie mit der Spalte zwischen den früheren Konjuganten in die Teilungsebene fallend zur Teilung eingestellt und auch dieser Spalte entlang geteilt werden (vgl. Fig. 15).

Bezüglich der Chromatinveränderungen, die das Übertreten der Zellen aus der »Postsynapsis« in die Wachstumsperiode vermitteln, fasst sich Frl. Bonnevie sehr kurz. In ihrem vorläufigen Aufsatz äussert sie sich hierüber folgendermassen (05, p. 378—79): »Die Doppelheit der Fäden, die während der polaren Einstellung oft recht undeutlich war, kommt wieder zum Vorschein . . . . . Diese Veränderung im Aussehen der Doppelfäden bezeichnet den ersten Anfang einer zweiten netzförmigen Verteilung des Chromatins im Kernraum«. In der ausführlichen Arbeit heisst es (06, p. 263): »Eine völlige Verschmelzung der Chromatinfädchen geschieht in der Synapsis nicht. Überall, wo die Doppelfädchen von der Fläche gesehen werden, tritt auch ihre Doppelheit deutlich hervor, und wo die Enden derselben frei im Kernraum hervorragen (*c* Figg. 35—39). weichen ihre beiden Komponenten meistens deutlich auseinander . . . . . Nach der vollendeten Konjugation nehmen die Doppelfädchen sowohl an Länge als besonders auch an Dicke sehr erheblich zu . . . . . Die polare Anordnung der Chromatinfädchen wird — wo eine solche vorhanden war —, aufgegeben. Sie nehmen jetzt eine oberflächliche Lage im Kern ein (Figg. 43—45). Auch das Aussehen der einzelnen Fädchen wird allmählich verändert«. In den etwas älteren Oozytenkernen (Figg. 47—48) »sind die chromatischen Doppelfädchen nur noch stellenweise sichtbar, während sich das Chromatin grösstenteils zu einem oberflächlich im Kern gelegenen grobmaschigen Netzwerk verbreitet hat« (p. 264).

Von einem »Deutlicherwerden der Doppelheit der Fäden in der Postsynapsis« spricht die Verfasserin jetzt kein Wort mehr, dafür legt sie aber auf die Doppelheit der Fäden in der »Synapsis« viel mehr Gewicht als früher.

Wie Frl. Bonnevie die vor der Wachstumsperiode eintretende Spaltung der Schlingen mit Trennung der Spalthälften hat übersehen können, das ist uns vollkommen unbegreiflich, denn kaum bei irgend einem anderen Objekt haben wir so auffallend klare und unzweideutige Bilder dieses Prozesses beobachtet, wie eben in den Oozyten von *Enteroxenos*, und diese Bilder kommen sowohl in den Ovarien junger, wie in denen geschlechtsreifer Tiere in grosser Zahl zur Beobachtung [1].

[1] Es wäre vielleicht möglich, dass die Spaltung nach Zenker-Behandlung, die Frl. Bonnevie vornemlich benutzt hat, weniger klar hervortritt, als nach den von uns angewandten Fixierungsmitteln (Formalin- und Osmiumgemischen). Sehr wahrscheinlich erscheint dies jedoch nicht, denn Bonnevie hat ja an ihren Präparaten während der »Synapsis« die Doppelheit der Fäden viel hervortretender gefunden, als wir.

In Bezug auf diesen letzteren Punkt besteht freilich zwischen den Erfahrungen Bonnevie's und den unsrigen ein Unterschied, der uns zu einigen Bemerkungen veranlasst. Es geht aus den Äusserungen dieser Verfasserin an mehreren Stellen ihrer Arbeiten hervor, dass sie in geschlechtsreifen Ovarien nie Oozyten gefunden hat, die sich an den Übergangsphasen zwischen der »Postsynapsis« und der Wachstumsperiode oder in den Anfangsphasen dieser letzteren befanden. P. 239 (06) behandelt sie diese Frage ausführlicher:

»Es treten auf frühen Stadien viel mehr Zellen in Synapsis hinein, als ausgewachsene Oozyten im reifen Ovarium vorzufinden sind; und auf der anderen Seite findet man hier zwischen den mächtigen Oozyten zahlreiche kleine Zellen, deren Kerne auf dem charakteristischen Stadium stehen geblieben sind, das als eine Postsynapsis bezeichnet werden könnte. Die letztere Tatsache liesse sich zwar auch in der Weise erklären, dass eine immer fortwährende Neubildung von Eiern vorsichginge, und dass also die erwähnten Zellen eine neue Generation repräsentierten, die dann später ebenso mächtig auswachsen würde, wie die jetzt schon dotterreichen Oozyten. Dies ist aber, wie ich glaube, nicht der Fall; schon auf dem in Fig. 4 (aus einem Tiere von ca. 20 mm. Länge) dargestellten Stadium kommen Mitosen nur selten vor und auf späteren Stadien immer seltener, sodass an eine sekundär entstandene Oozytengeneration schon deswegen kaum zu denken wäre. Dann würde aber auch eine solche dem Tier nur wenig nützen. Die Larven werden, wie erwähnt, in der Zentralhöhle des Muttertiers entwickelt, und nur beim Zerreissen desselben werden sie frei; damit wären aber auch die Bedingungen für die Entwicklung einer zweiten Generation von Eiern auch nicht mehr da.

»Die Postsynapsisstadien des reifen Ovariums lassen sich, meiner Meinung nach, nur auf die des jungen Ovariums zurückführen. Sie sind auf diesem Stadium stehen geblieben, während in ihren Schwesterzellen die Dotteransammlung angefangen und auch vollendet worden ist. Im Epithel des reifen Ovariums kommen jedoch auch Zellen vor, die ruhende Kerne aufweisen. Den Ursprung dieser Zellen habe ich nicht verfolgt, kann daher auch nicht entscheiden, ob dieselben nie in Synapsis eingetreten sind, oder ob bei ihnen der Chromatinknäuel später rückgebildet worden ist«.

Im Gegensatz zu dieser Schilderung Bonnevie's haben wir in geschlechtsreifen Tieren alle Entwicklungsstadien der Geschlechtszellen vorgefunden.

Als ein Beispiel wollen wir unsere Befunde an einem fast 100 mm. langen Exemplar näher beschreiben, von dem wir ungefähr durch seine ganze Länge Serienschnitte angefertigt haben. Der Hoden dieses Tieres war von Spermatiden aller Entwicklungsstufen bis zu reifen Spermien prall gefüllt, ausserdem waren auch Spermatozyten aller Stadien und auch nicht wenige Spermatogonien in Ruhe und Teilung zu finden. Die Zentralhöhle enthielt zahlreiche Eiballen, die Eier aller Entwicklungsstadien von der Prophase der 1. Reifungsteilung bis zum 4-Zellenstadium aufwiesen; die Zentralhöhle war aber von Eiballen lange nicht gefüllt. Im Ovidukt befanden sich einige Eiballen, die von einer dünnen Hülle[1] umschlossen waren; sowohl innerhalb, wie ausserhalb der Hüllen beobachteten wir zahlreiche reife Spermien. Von dem Ovarium waren viele Partien recht dünnwandig und mit einem grossen Lumen versehen; von den Wänden dieser Partien hatten sich zweifellos vor kurzem Oozyten abgelöst um durch den Ovidukt in die Zentralhöhle zu gelangen. In den Wänden dieser Ovarialpartien befanden sich recht zahlreiche (doch lange nicht dichtgedrängte) Oozyten aus den verschiedensten Phasen der Wachstumsperiode und zwischen diesen wieder zahlreiche Oozyten aus den verschiedensten Stadien der Konjugationsperiode, ganz junge Oozyten, hie und da Oogonienteilungen und auch ruhende Oogonien in nicht unbeträchtlicher Zahl. An den meisten Stellen des Ovariums aber waren die Wände von grossen Oozyten verschiedenen Alters dicht besetzt, die das Ovariallumen fast verdeckten, und zwischen diesen befanden sich, wie an den oben beschriebenen Partien, Geschlechtszellen aller Entwicklungsstadien von ruhenden Oogonien bis zu den erwähnten grossen Eiern

[1] Die Bildung dieser Hülle von den zwischen den Flimmerzellen gelegenen Becherzellen der Oviduktenwand konnte hier beobachtet werden.

hinauf[1]. Zellen, die in Degeneration begriffen waren, oder die als Rückbildungsstadien von Zellen der »Postsynapsis« aufgefasst werden konnten, haben wir nicht beobachtet.

Das Verhalten der Geschlechtsdrüsen der anderen von uns untersuchten Tiere stimmt mit dem des oben geschilderten überein. Oozyten im Ovidukt haben wir doch nur bei diesem einzigen Tiere gefunden.

Wie man einsehen wird, sprechen unsere Befunde entschieden in der Richtung, dass bei *Enteroxenos* durch eine beträchtliche Zeit eine immer fortwährende Neubildung von Eiern, sowie von Spermien, vorsichgeht.

Wie die weitere Entwicklung aller diesen jungen Eier verläuft, ob sie alle zur Reife und Befruchtung gelangen oder nicht, und auf welche Weise die Larven der verschiedenen Altersstufen vom Muttertiere frei werden, das müssen wir alles als offene Fragen dahinstellen[2].

Die Schilderung, die Frl. Bonnevie vom Verhalten der Chromosomen in den »Wachstumskernen« der Oozyten liefert, unterscheidet sich von der unserigen darin, dass sie hier eine zweite netzförmige Verteilung des Chromatins beschreibt (vgl. oben). Von diesem Unterschiede abgesehen, besteht aber zwischen der Darstellung Bonnevie's und der unsrigen kein prinzipieller Gegensatz, denn auch diese Verfasserin meint, dass sich »die Kontinuität der Chromatinfädchen und auch ihre Doppelheit durch alle Stadien der Wachstumsperiode verfolgen lässt« (p. 361). Auch ist die Doppelheit, die die Chromosomen in der frühen Prophase der I. Reifungsteilung zeigen (vgl. die Figg. 50—51 Bonnevie's), und die nach dieser Verfasserin als eine klaffende Spalte hervortreten kann[3], nach ihr unzweifelhaft auf die Konjugation zurückzuführen[4].

Stimmen somit Frl. Bonnevie und wir in Bezug auf den Ursprung der in der frühen Prophase der I. Reifungsteilung hervortretenden Spaltung der Doppelchromosomen überein, so ist dies, was das weitere Schicksal der Spaltteile betrifft, nicht mehr der Fall.

Wir haben, wie oben dargelegt, die erwähnte Spalte durch die ganze Prophase verfolgt und uns davon überzeugen können, dass die Spaltteile, d. h. die früheren Konjuganten, in der I. Reifungsteilung von einander getrennt werden. Nach Bonnevie aber »werden bald nach dem Verschwinden des Nukleolus die beiden Komponenten der Doppelfädchen durch eine, von Eisenhämatoxylin hellgrau gefärbte Zwischensubstanz dicht miteinander verbunden« (06, p. 363). Diese eigentümliche Substanz, die in der Darstellung Bonnevie's von den Reifungsteilungen eine so wesentliche Rolle spielt, wird von der Verfasserin vom Nukleolus hergeleitet. Die in den Vakuolen des Nukleolus enthaltene Sub-

---

[1] Wie man sehen wird, besitzen wir in *Enteroxenos* ein für das Studium der Geschlechtszellen und der ersten Embryonalentwicklung ungewöhnlich günstiges Objekt, indem man in glücklichen Fällen an einem und demselben Tiere die ganze Entwicklung der männlichen und der weiblichen Geschlechtszellen, die Befruchtung und die Furchung verfolgen kann.

[2] Wäre es vielleicht möglich, dass die von Bonnevie (02, p. 733) beschriebenen Unregelmässigkeiten in der äusseren Gestalt älterer Tiere, indem ihr früher zylindrischer Körper an mehreren Stellen blasig aufgetrieben und dünnwändig, zwischen diesen Anschwellungen aber stark zusammengezogen erscheint (vgl. Taf. 37. Fig. 4, Bonnevie 02), darauf hindeuten könnten, dass bei *Enteroxenos* ein zeitweiser und lokalisierter Abgang von Larven vorsichgehe?

[3] S. 06, p. 391: »In den Oozyten I. ist es besonders auffallend, wie die beiden Komponenten eines Doppelfadens vor diesem Stadinm (d. h. vor der Auflösung des Nukleolus) deutlich von einander getrennt sind und sogar oft erheblich auseinanderweichen können«. Vgl. auch Fig. 50, das untere Chromosom.

[4] Wann und auf welche Weise diese offene Spalte zwischen den Konjuganten, die ja nichts anders als eine Lösung der ursprünglichen parallelen Konjugation bedeuten kann, eigentlich entstanden ist, das sind Fragen, nach deren Beantwortung wir in der Darstellung Bonnevie's, die uns auf diesem Punkte recht unklar erscheint, vergebens suchen.

stanz wird bei der Auflösung desselben zuerst »mit dem Kernsaft vermischt, dann wieder von den Chromatinfäden aufgenommen und in die Zwischensubstanz umgebildet« (06, p. 392). Diese Substanz, die in den Reifungsteilungen die früheren Konjuganten als eine Kittmasse verbindet, ist elastisch und ausserordentlich dehnbar, Eigenschaften, die nach der Verfasserin aus einer Reihe ihrer Bilder hervorgehen sollen (06, p. 367).

Wir haben an unseren Präparaten vergebens nach dieser sehr eigentümlichen Substanz gesucht, und es scheint uns unzweifelhaft, dass sich Bonnevie in diesem Punkt vollkommen getäuscht hat, indem sie bald die Spalte zwischen den Komponenten eines Doppelchromosoms (Fig. 122 *a*, *d*), bald die Längslichtung in den Komponenten selbst (Figg. 124 u. 130 *c*), bald aber auch achromatische Verbindungen zwischen zwei oder mehreren Chromosomen [1] (Figg. 126 u. 128 1) als eine Kittmasse gedeutet hat.

Nach der Auflösung der Kernmembran werden nach Bonnevie (06, p. 363) die Chromosomen »einem allseitigen Zug der Lininfäserchen ausgesetzt« und hierdurch, sowie durch die Wirkung der sehr dehnbaren Zwischensubstanz, nehmen sie »die bizarrsten Formen« an. Die Verfasserin ist zu dem Schluss gelangt, »dass die Form der Chromosomen während der I. Reifungsteilung keineswegs als ein Ausdruck einer ihnen innewohnenden Eigentümlichkeit zu betrachten ist, sondern vielmehr als ein Produkt ihrer zufälligen Lage und Beziehungen zu der achromatischen Substanz des Kernes in dem Augenblick, wo sie durch die Auflösung der Kernmembran unter den Einfluss der Zentrosomen gebracht wurden« (05, p. 500). Immerhin besitzt Bonnevie ein gutes »Kriterium der verschiedenen Natur der Spalten«, die die Doppelchromosomen aufweisen können: »Wenn die Chromosomen der Prophase eine Längsspalte zeigen, die deutlich mit Zwischensubstanz ausgefüllt ist, dann lässt sich, glaube ich, diese Spalte direkt auf die Konjugationsebene der Doppelfädchen zurückverfolgen, und sie hat auf der anderen Seite mit der Teilungsebene der I. Reifungsteilung nichts zu tun. Eine klaffende Spalte dagegen repräsentiert diesen Teilungsplan« (06, p. 367). Von diesem Kriterium geleitet, kommt die Verfasserin zu einer falschen Deutung auch derart klarer Bilder, wie des in Fig. 124 *b* wiedergegebenen.

Durch den starken Faserzug, dem die Chromosomen ausgesetzt sind, erleiden »die zuvor bandförmigen Chromosomen« eine »Faltung« oder »Verpackung«, wodurch sie wieder sehr variierende und schwer zu deutende Formen annehmen.

Wir können auf die sehr detailierte, mit zahlreichen Abbildungen versehene Darstellung Bonnevie's von dem Verhalten der bivalenten Chromosomen in der Prophase und Metaphase der I. Reifungsteilung nicht weiter eingehen. Wie aus unserer oben gelieferten Schilderung hervorgehen wird, haben wir die Verhältnisse ganz anders, als diese Verfasserin gefunden.

Die Lösung der Konjugation tritt in den männlichen Geschlechtszellen unter ganz ähnlichen Bildern, wie in den weiblichen zu Tage (vgl. Fig. 16), und die Längslichtung der Doppelfäden entwickelt sich auch hier bald zu einer klaffenden Spalte, während die Chromosomen gleichzeitig ihre polare Anordnung aufgeben und unter der Kernmembran verteilt werden (vgl. Fig. 17).

Während in den weiblichen Geschlechtszellen zwischen der Konjugationsperiode und den Reifungsteilungen die lange dauernde Wachstumsperiode eingeschoben ist, so gehen die männlichen Geschlechtszellen ohne beträchtlicheres Wachstum ihrer Teile aus der Konjugationsperiode direkt in die Prophase der I. Reifungsteilung über. Aus diesem Grunde lässt sich das Schicksal der Chromosomen in den Spermatozyten leichter und sicherer, als in den Oozyten, verfolgen [2].

[1] Auf diese Weise ist wohl die Verfasserin dazu gekommen, die Zahl der Chromosomen in den Reifungsteilungen auf 17 statt 21 anzugeben.

[2] Dass die weiblichen Geschlechtszellen wegen »der Existens eines Wachstumskerns mit netzförmig verteiltem Chromatin« den männlichen gegenüber »einen sehr wesentlichen

Wie unsere Zeichnungen (Figg. 17—22) mit genügender Klarheit zeigen, besitzen die bivalenten Chromosomen aus der Prophase der I. Reifungsteilung in den Spermatozyten vollkommen dieselben Formen wie in den Oozyten (vgl. Figg. 12—14), und ihre Zusammensetzung aus zwei Komponenten, den früheren Konjuganten, lässt sich überall sicher feststellen. Auch in den Teilungsfiguren der I. Reifungsteilung haben wir in günstigen Fällen die charakteristischen Formen der bivalenten Chromosomen wiedererkannt und dabei feststellen können, dass sie mit der Spalte zwischen den früheren Konjuganten in die Teilungsebene fallend eingestellt werden.

Die Schilderung Bonnevie's von den Chromatinveränderungen in den Spermatozyten nach der Konjugation (06, p. 269—70) ist äusserst dürftig, auch sagen ihre Abbildungen (Figg. 162—167) nicht viel. Die Verfasserin hat augenscheinlich auch in den Spermatozyten die Spaltung der Doppelschlingen mit weiter Trennung der Spaltteile übersehen. In den Chromosomen der Prophase der I. Reifungsteilung scheint sie keine Struktur gesehen zu haben; nach ihrer Abbildungen (Figg. 166—167) stellen die Chromosomen unregelmässig gezackte Klümpe dar.

Die Reifungsteilungen. Während der Prophase der I. Reifungsteilung lässt sich ab und zu eine Längsteilung der beiden Komponenten der Doppelchromosomen wahrnehmen (vgl. Figg. 14 u. 22); diese Teilung tritt in der Metaphase deutlicher hervor (vgl. Fig. 15, das linke Chromosom) und entwickelt sich in der Telophase (vgl. Fig. 24) zu einer wirklichen Längsspaltung der bügelförmigen Tochterchromosomen.

Ähnlich wie wir früher für *Tomopteris* und *Salamandra* beschrieben haben, finden wir auch bei *Enteroxenos*, dass die Enden der Längsteile auseinanderweichen, ihre Mittelpartien aber in Verbindung bleiben, wodurch die Chromosomen Kreuzform, oder, wenn sie sehr kurz sind, »Vierergruppenform«, annehmen (vgl. Figg. 25—26).

Diese äusserst charakteristische Form behalten die Chromosomen gewöhnlich durch die recht kurz dauernde Interkinese (vgl. Figg. 27—28). Zwischen diesen kreuzförmigen Chromosomen bemerkt man auch solche, deren beiden Längsteile einander parallel liegen oder an ihren Enden anstatt an ihren Mittelpartien verklebt sind. Wie bei *Tomopteris*, verlieren die Chromosomen auch bei *Enteroxenos* in der Interkinese oft etwas an Färbbarkeit (dies ist besonders in den Oozyten der Fall). Während der Einstellung der Chromosomen in der Aequatorialebene der II. Reifungsteilung kehrt aber die Färbbarkeit immer zurück, und es lässt sich dann mit unzweideutiger Klarheit nachweisen, wie die Längsteile

---

Vorteil für eine richtige Beurteilung der verschiedenen in der Postsynapsis und der Prophase vorkommenden Chromosomenformen« bieten sollen, so wie Bonnevie (06, p. 361) hervorhebt, können wir schwerlich verstehen.

der Chromosomen in dieser Teilung auf die Tochterkerne verteilt werden (vgl. Figg. 29—31).

Nach dem Ablaufe der II. Reifungsteilung werden die Tochterchromosomen im Ei so dicht gedrängt, dass sich die einzelnen Chromosomen nicht mehr verfolgen lassen. In der jungen Spermatide aber verteilen sich bald die Chromosomen unter der Kernmembran, wo sie sich eine Zeit lang als gerade oder schwach gebogene Stäbchen, die keine Längsteilung zeigen, verfolgen lassen, ähnlich wie Bonnevie in ihrer Fig. 181 abgebildet hat.

In den Vorkernen zeigt das Chromatin eine feine Verteilung, wie in gewöhnlichen ruhenden Kernen. In der Prophase der I. Furchungsteilung treten die Chromosomen als schlanke, längsgeteilte Schleifen hervor, deren Zahl in jedem Vorkerne 21 beträgt. In der I. Furchungsteilung werden die beiden Längsteile der Schleifen von einander getrennt (vgl. Fig. 32). Diese Teilung artet sich in jeder Hinsicht als eine gewöhnliche Aequationsteilung.

Während das Schicksal der bivalenten Chromosomen in den beiden Reifungsteilungen nach unseren Erfahrungen ganz einfach und leicht zu verfolgen ist und mit demjenigen, das wir von vielen anderen Objekten kennen, wohl übereinstimmt, hat Frl. Bonnevie dasselbe recht kompliziert und eigenartig gefunden. Ohne auf ihre detaillierte Beschreibung der verschiedenen Chromosomenformen näher einzugehen, wollen wir die Hauptzüge ihrer Ergebnisse kurz skizzieren:

Vor der I. Reifungsteilung sind die bivalenten Chromosomen als vielfach gebogene und gefaltene Platten und Bänder gebaut, die je aus zwei, durch eine flach ausgebreitete Zwischensubstanz verbundenen Komponenten, den früheren Konjuganten, zusammengesetzt sind (vgl. o.). Sie werden in der Metaphase der I. Reifungsteilung »der Fläche nach« geteilt, die Tochterchromosomen zeigen denselben Bau wie die Mutterchromosomen. In der Telophase löst sich die Zwischensubstanz im Kernsaft auf, die Komponenten der Tochterchromosomen werden dadurch frei, sie strecken sich, gehen, wie sich die Verfasserin ausdrückt, in ein »Ruhestadium« über. In der Prophase der II. Reifungsteilung tritt die Zwichensubstanz auf ihrem früheren Platz wieder auf, und die Chromosomen nehmen ihre früheren Gestalten an; dabei können jedoch gewisse Änderungen eintreten, ein Chromosom, das in der I. Reifungsteilung Plattenform zeigte, kann sich in der II. Teilung als eine Tetrade zeigen und umgekehrt. In der II. Reifungsteilung werden nun wieder die Chromosomen der Fläche nach geteilt, und die Tochterchromosomen besitzen daher auch nach dieser Teilung den Bau des Mutterchromosoms. Die Zwischensubstanz wird jetzt wieder im Kernsaft gelöst, und die Doppelheit der Chromosomen tritt als eine freie Spalte (Figg. 141—142) zwischen den Komponenten an den Tag.

Nach dieser Darstellung Bonnevie's werden also die in »Synapsis« konjugierten Einzelchromosomen, durch eine Kittmasse miteinander verbunden, in den Reifungsteilungen zweimal kurz nacheinander längsgeteilt.

Während der zunächst folgenden Veränderungen lässt sich die Doppelheit der Chromosomen eine Zeitlang nicht mehr erkennen (Figg. 181—182), um dann bei der Vorkernbildung, »auch bei der netzförmigen Verteilung des Chromatins« in auffallender Weise hervorzutreten (Fig. 145). Während des Wachstums der Kerne wird diese Doppelheit meistens wieder völlig unsichtbar. Die in der Prophase der I. Furchungsteilung auftretenden Chromosomen zeigen eine Längsspaltung, die in dieser Teilung auch wirklich effektuiert wird; an den Tochterchromosomen der frühen Anaphase wird nun wieder eine Längsspalte

sichtbar[1]; diese hat in der bei der Vorkernbildung vorhandenen Doppelheit ihren Ursprung und kündigt die von der Konjugation stammende Doppelheit der Chromosomen an. Die Doppelheit der Chromosomen lässt sich auch in den jungen Kernen des Zweizellenstadiums spurweise nachweisen, tritt aber während der weiteren Furchung immer mehr zurück. Nur in den Bindegewebszellen (Telophasen! vgl. Fig, 151), zuweilen auch in den Oogonien (Fig. 28), lässt sich die Doppelheit im späteren Leben des Tieres nachweisen.

Während alle andere Forscher, die eine Konjugation der Chromosomen in der Reifungsperiode der Geschlechtszellen annehmen, entweder meinen, dass die Konjuganten schon in dieser Periode zu einheitlichen Individuen miteinander verschmelzen (Boveri, 04), oder dass sie in einer der Reifungsteilungen wieder von einander getrennt werden (die Mehrzahl der neueren Untersucher), so schildert Frl. Bonnevie, wie man sehen wird, bei *Enteroxenos* einen ganz eigenartigen Konjugationsvorgang: In der »Synapsis« tritt keine intime Konjugation ein, »die Doppelheit der Fäden tritt überall deutlich hervor, und an den Enden weichen ihre beiden Komponenten meistens deutlich auseinander«. An späteren Stadien der Entwicklung der Geschlechtszellen ist die Beziehung der Konjuganten zueinander noch weniger intim, zum Teil sind sie durch eine offene Spalte von einander getrennt, zum Teil durch eine Kittmasse verbunden. Erst in den Vorkernen scheint eine innigere Vereinigung der Konjuganten anzufangen, in der I. Furchungsteilung kommt keine Kittmasse mehr zum Vorschein, und während der ersten Embryonalentwicklung verschwindet gewöhnlich die Doppelheit rasch. Nur in der Keimbahn geschieht die Verschmelzung der Konjuganten langsamer, sodass selbst an den jungen Chromosomen, die im Begriff stehen in die Reifungsperiode der Geschlechtszellen des neuen Individuums einzutreten, die Verschmelzung noch nicht vollzogen ist[2].

Die Darstellung Bonnevie's ist mit zahlreichen Zeichnungen versehen. Was diese betrifft, so müssen wir gestehen, dass viele von ihnen auf uns einen recht befremdlichen Eindruck machen und nur wenig an die Bilder erinnern, die wir aus eigenen Präparaten kennen; mit anderen aber fühlen wir uns mehr vertraut. Unter diesen letzteren möchten wir besonders auf die in Fig. 129 Bonnevie's (06) gelieferte Abbildung beider Tochterplatten einer I. Richtungsteilung aufmerksam machen, an der fast alle Chromosomen als auffallend klare und regelmässig gebaute »Vierergruppen« hervortreten (das eigentümlich geformte Chromosom 1, 1' besteht wohl zweifellos aus zwei benachbarten Chromosomen, dasselbe ist wahrscheinlich auch mit dem Chromosom 3 der Fall). Die grosse Übereinstimmung dieser Abbildung Bonnevie's mit den von uns aus entsprechenden Stadien von *Enteroxenos* (Figg. 25—27), von *Tomopteris* (06 *a*, Fig. 61) und von *Salamandra* (06 *b*, Fig. 28) gelieferten wird jedem Beobachter auffallend sein. Auch hat Frl. Bonnevie in ihren Figg. 131 (z. B. das Chromosom *h*), 132 (*a*), 134, 136 und 64 eine Reihe von Chromosomenbildern aus der Interkinese geliefert, die sehr wohl als Illustrationen der von uns gegebenen Darstellung dienen könnten. Was aber die in denselben Figuren abgebildeten stark eckigen, aus Doppelfädchen aufgebauten, quadratischen Rahmen (Fig. 135 links) und

---

[1] Während nach der vorläufigen Mitteilung Bonnevie's (05, p. 513, Fig. 49) in der Prophase der I. Furchungsteilung in gewissen, zwar atypischen, Fällen »Vierergruppen ebenso deutlich zum Vorschein kommen, wie vor der I. Reifungsteilung«, so ist die Verfasserin später (06, p. 283) »dazu gekommen, dass diese Deutung nicht unbedingt sicher ist«, indem ja ähnliche Bilder »auf dem Wege zur Ringbildung« durch »Knickung der Chromosomen« zu Stande kommen könnten. Wir neigen zu einer anderen Deutung der betreffenden Bilder Bonnevie's, der nämlich, dass ihre »Vierergruppen« durch die benachbarte Lage zweier längsgeteilten Chromosomen vorgetäuscht sind. Immerhin meint die Verfasserin auch jetzt, »dass in der Prophase eine doppelte Längsspaltung der Chromosomen stattgefunden haben muss, auch wenn die eine Spalte wegen der Kontraktion der Chromosomen während der Metaphase verborgen war« (06, p. 383).

[2] Zwar gehört die in der Fig. 28 Bonnevie's wiedergegebene Oogonienteilung, an der eine Doppelheit der Tochterchromosomen zu sehen ist, einer der mittleren Generationen der Vermehrungsperiode, es heisst aber p. 257 (06): »Die letzte Generation der Oogonien unterscheidet sich in keiner Weise von den früheren Generationen«.

Polygonen (Fig. 133 *f*) betrifft, so vermögen wir, da wir selbst ähnliche Chromosomenformen nicht beobachtet haben, über ihre Bedeutung keine sichere Meinung auszusprechen (vgl. u.).

Die Figuren, in denen Bonnevie die Metaphase der II. Reifungsteilung wiedergibt, stimmen zum Teil mit den von uns beobachteten Bildern überein. Chromosomen, wie die mit 1—3 bezeichneten der Fig. 137, haben wir jedoch in dieser Teilung nie beobachtet. Aus der Anaphase liefert die Verfasserin einige Abbildungen deutlich längsgeteilter Chromosomen (vgl. Fig. 139, die beiden Chromosomen rechts); diese Bilder sind uns ebenso fremd, wie die aus der Telophase (Figg. 141—142) und der Vorkernbildung (Fig. 145) gelieferten, an denen sich die Chromosomen durch eine offene Spalte in zwei Längsteile getrennt präsentieren. Auch haben wir an unseren Präparaten nie eine derartige Doppelheit der Chromosomen vorgefunden, wie sie Frl. Bonnevie aus der Anaphase der I. Furchungsteilung (Figg. 148—149) und aus der Telophase der Teilung einer Bindegewebszelle des entwickelten Tieres (Fig. 151) abbildet.

Eine genauere Besprechung verlangen die Erörterungen Bonnevie's über Ringbildungen der Chromosomen (06, p. 373—80).

Bei *Enteroxenos* hat die Verfasserin ringförmige Chromosomen zu verschiedener Zeit beobachtet, nämlich: im Stadium der bivalenten Schlingen (»Postsynapsis«), wo durch Zusammenbiegung und Verschmelzung beider Enden eines Doppelchromosoms Ringe gebildet werden können (vgl. die Schilderung von Montgomery u. a. vom Hervorgehen der Ringe der I. Reifungsteilung); in der Prophase der I. Reifungsteilung; diese Ringe sind mit denen der »Postsynapsis« identisch (ihre Entstehung durch Auseinanderweichen der konjugierten Chromosomen wird bestimmt geleugnet); in der Telophase der I. Reifungsteilung — Interkinese —, wo durch Auflösung der Zwischensubstanz die ursprüngliche Ringform der der Fläche nach geteilten Chromosomen wieder deutlich hervortritt; endlich in der Metaphase der I. Furchungsteilung, wo aber die Ringe einen anderen Ursprung, als in den übrigen Fällen haben, indem sie durch Längsspaltung fadenförmiger Chromosomen entstanden sind, und in der Teilung in zwei Halbringe zerlegt werden.

Diese zu verschiedener Zeit auftretende Ringbildung der Chromosomen bei *Enteroxenos* soll, wenn wir die Verfasserin recht verstehen, dafür ein Beweis sein, das den von einer Reihe Objekte aus der Pro- und Metaphase der I. Reifungsteilung beschriebenen Ringen nicht die grosse Bedeutung zukommt, die man ihnen früher beigelegt, wenn man in ihnen den Ausdruck einer Reduktionsteilung gesehen hat. Bei Betrachtung der Literatur ist die Verfasserin nämlich zu dem Schlusse gelangt, dass die bei mehreren Objekten, z. B. bei den Selachiern, aus der I. Reifungsteilung beschriebenen ringförmigen Chromosomen sehr wahrscheinlich derselben Natur sind, wie »die postsynaptischen Ringe« von *Enteroxenos* und wie diese in der I. (und wohl auch der II.) Reifungsteilung der Fläche nach geteilt werden.

In diesem letzteren Punkte haben wir schon früher (06 *b*, p. 442) die Argumentation Bonnevie's geprüft und ihre Resultate zurückgewiesen, und wir brauchen deshalb diese Frage hier nicht wieder aufzunehmen. Es scheint uns aber an dieser Stelle angezeigt, von unserem Standpunkt aus eine Klassifikation der möglich eintretenden Ringbildungen der Chromosomen zu geben, und auf Grundlage derselben die Bedeutung der von Bonnevie geschilderten Ringbildungen zu prüfen.

Ringbildungen der Chromosomen können in zwei Kategorien eingeteilt werden: die gelegentlichen Ringbildungen und die typische Ringbildung der bivalenten Chromosomen.

Eine gelegentliche Ringbildung kann überall stattfinden, wo faden- oder schleifenförmige Chromosomen vorhanden sind, und zwar können die Ringe gebildet werden:

1. von ungeteilten Chromosomen durch scheinbare oder wirkliche Verklebung ihrer Enden; eine solche Ringbildung kann z. B. im Stadium der bivalenten Schlingen zum Vorschein kommen (vgl. Schreiner, 06 *b*, Fig. 100 und Bonnevie, 06, Figg. 38 u. 40 *e*, vgl. auch die Bildung der bivalenten Ringe nach Montgomery u. a.);

2. von geteilten Chromosomen, indem die Längsteile auseinanderweichen und nur an ihren Enden in Verbindung bleiben. Solche Ringe kommen recht häufig in der Interkinese bei verschiedenen Objekten zum Vorschein (vgl. Schreiner, 05 Figg. 131—132); von dieser Natur sind vielleicht auch die von Bonnevie geschilderten, eigentümlich geformten Ringe aus der Interkinese bei *Enteroxenos* (die Doppelheit dieser Ringe wäre dann eine Täuschung). Derartige Ringe können weiter in der Metaphase jeder Aequationsteilung, wo die Chromosomen eine gewisse Länge haben, als Ausdruck der beginnenden Zugwirkung vorkommen (das bekannte Kernteilungsschema von Rabl, vgl. die von Bonnevie geschilderten Ringe aus der Metaphase der I. Furchungsteilung).

Die typischen Ringe der bivalenten Chromosomen bezeichnen den häufigsten Übergangszustand der Chromosomen von der Konjugation zu der Reduktionsteilung, indem nach dem Aufhör der Konjugation in der Nähe der Enden der Konjuganten eine Verbindung zurückbleibt, die die Verteilung der Konjuganten durch einen mitotischen Apparat ermöglicht. Die Eigenart dieser Ringe spiegelt sich in ihrem Baue ab: sie sind aus zwei längsgeteilten Halbringen zusammengesetzt, die je ein teilungsreifes Chromosom darstellt; die Verklebungsstellen der Einzelchromosomen sind durch die spreizenden Enden derselben markiert; die von derselben Verklebungsstelle ausgehenden Endpartien der Paarlinge entsprechen einander genau an Länge; in den letzten Phasen vor

dem Eintreten der Reduktionsteilung trennen sich häufig an diesen Endpartien der Einzelchromosomen ihre beiden Längsteile, wodurch die eigentümlichen »Siegelringe« zustandekommen, die bei günstigen Objekten in der Metaphase der I. Reifungsteilung, sonst aber nirgends, vorgefunden werden (vgl. Schreiner 06 *a*, Figg. 48—54 von *Tomopteris*, 06 *b*, Figg. 22, 24 u. 27 von *Salamandra*, Fig. 72 *f* von *Spinax*).

Alle die von Bonnevie beschriebenen Ringe gehören der ersteren Kategorie; die typischen, bivalenten Ringe aber hat die Verfasserin nicht beobachtet.

Suchen wir jetzt zum Schluss aus den Arbeiten Bonnevie's herauszufinden, auf welche Beobachtungen sie das grösste Gewicht für die Beurteilung des Schicksals der Chromosomen legt, so finden wir, dass ihre Hypothese von der Natur der Chromatinreifung in letzter Instanz auf eine nach Ablaufe der Reifungsteilungen noch vorhandene Doppelheit der Chromosomen fusst.

Weder die Beobachtungen Bonnevie's von dem Vorhandensein einer solchen Doppelheit der Chromosomen, noch ihr Versuch, dieselbe mit der in der I. Reifungsteilung sichtbaren zu vergleichen, sind neu; vielmehr gibt es schon über diese Frage eine ganze kleine Literatur, die aber von Bonnevie nur geringe Beachtung gefunden hat.

Eine Doppelheit der Chromosomen der Telophase wurde wohl zum ersten Mal von Ed. Van Beneden (83) in der I. Furchungsteilung von *Ascaris* beobachtet, und ist seitdem von mehreren Forschern wiedergefunden, wir nennen hier nur Flemming (87), Hof (98) und Merriman (04). Von der letzteren Verfasserin wurde diese Doppelheit eben mit der in den verschiedenen Phasen der I. Reifungsteilung zum Vorschein kommenden zusammengestellt. Grégoire und Wygaerts (03) gelang es zuerst, die Natur dieser Doppelheit aufzuklären, indem sie dieselbe auf die Auflockerung der Chromosomen in den jungen Kernen zurückzuführen vermochten. Ihre Beobachtungen sind später von mehreren Forschern bestätigt worden (Kowalski, 04; Berghs, 04; Strasburger, 05; Schreiner, 06, *a—b*).

Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, dass die Doppelheit, die Frl. Bonnevie an den Chromosomen der Telophasen der Bindegewebszellen und auch an denen der jungen Vorkerne geschildert und, wohl stark schematizierend, abgebildet hat (vgl. Figg. 145 und 151), derselben Natur ist, wie die von den oben erwähnten Forschern beobachtete; hier haben wir ja eben mit jungen Chromosomen zu tun, die im Begriff sind, sich durch die Kerne zu verteilen. Was aber die Doppelheit betrifft, die

Bonnevie so auffallend deutlich an den Tochterchromosomen der II. Reifungsteilung in ihren Figg. 141—142 wiedergegeben hat, so kann es vielleicht mehr zweifelhaft sein, ob auch sie auf dieselbe Weise zu erklären ist, denn die Chromosomen der reifen Geschlechtszellen von *Enteroxenos* erleiden, wovon wir uns selbst überzeugt haben, nicht gleich nach dem Ablaufe der II. Reifungsteilung, sondern erst bei der Vorkernbildung, eine wirkliche Auflockerung. Obwohl nach unseren Erfahrungen Frl. Bonnevie in ihren Zeichnungen die Deutlichkeit der an den Tochterchromosomen der II. Reifungsteilung sichtbaren Doppelheit stark übertrieben hat, so wollen wir doch nicht völlig in Abrede stellen, dass bei *Enteroxenos* an den jungen Chromosomen der Anaphasen, sowohl der der II. Reifungsteilung, als der anderer Teilungen, in gewissen Fällen eine schwach ausgesprochene Längslichtung zum Vorschein kommen kann, ähnlich wie wir es früher von *Myxine* (05, p. 247) beschrieben[1], hie und da auch bei anderen Objekten andeutungsweise gesehen haben. Worauf diese, wenig hervortretende Längslichtung der eben geteilten Chromosomen eigentlich beruht, ob sie als eine optische Täuschung oder als das Resultat einer Zugwirkung aufzufassen ist, oder ob sie doch das erste Zeichen der Auflockerung der Chromosomen darstellt, das dürfen wir nicht sagen. Eine Bedeutung, wie sie ihr Frl. Bonnevie zugeteilt hat, darf dieser Längslichtung aber sicherlich nicht beigelegt werden.

Unsere Untersuchungen über die Chromatinreifung der Geschlechtszellen von *Enteroxenos* haben, wie oben dargelegt, als Resultat ergeben, dass der Reifungsprozess bei dieser Schnecke nach dem *Tomopteris*-Typus verläuft.

Es erübrigt uns jetzt nur, auf den Reifungsvorgang bei anderen Mollusken einen Blick zu werfen.

Da bekanntlich Grégoire (05) eine eingehende Darstellung der ganzen einschlägigen Literatur gegeben hat, können wir uns kurz fassen und uns auf einige Hinweise der wichtigsten früheren Arbeiten beschränken.

---

[1] Auch wir waren während unserer ersten Untersuchungen über die Entwicklung der Geschlechtszellen von *Myxine* eine Zeitlang von dem Gedanken eingenommen, diese Längslichtung der Tochterchromosomen der II. Reifungsteilung könnte auf die Konjugation zurückzuführen sein. Unsere weiteren Untersuchungen zeigten uns aber bald, dass eine solche Mögligkeit sehr geringe Wahrscheinlichkeit für sich hatte (vgl. Schreiner, 05, p. 269—70). Frl. Bonnevie (06, p. 389) weist auf unsere Erörterungen über diese Frage hin und meint in ihnen eine gewisse Stütze für ihre Hypothese zu haben.

Zuerst erwähnen wir dann, dass Meves (02) bei *Paludina* das Schicksal der bivalenten Schlingen in vollkommen ähnlicher Weise schildert, wie wir dasselbe bei *Enteroxenos* vorgefunden haben. Dieser Verfasser hebt auch die Übereinstimmung, die mit Rücksicht auf den Verlauf des Reifungsvorgangs zwischen *Paludina* und *Salamandra* besteht, hervor.

Noch klarer ergibt sich das Verhalten der bivalenten Chromosomen in den Reifungsteilungen aus den Schilderungen und Abbildungen von Nekrasoff (03) und Janssens u. Elrington (04). Diese Verfasser finden in der I. Reifungsteilung äusserst charakteristische, längsgeteilte, ring- oder doppelbügelförmige Chromosomen, deren Spalthälften in der I. Reifungsteilung von einander getrennt, in der II. aber längsgeteilt werden. Ihre Bilder stimmen vollkommen mit den von uns, sowohl bei *Enteroxenos*, wie besonders bei *Tomopteris* und *Salamandra* gefundenen überein[1].

Auch die Resultate, zu denen Conclin (02) durch seine Untersuchungen über den Reifungsprozess von *Crepidula* gelangt ist, lassen sich zwanglos mit den unsrigen in volle Übereinstimmung bringen, wie es aus einer Betrachtung seiner Figg. 8, 11—12 und 27—33, sowie seiner Schemata (p. 11 u. 13) klar hervorgehen wird.

Wir meinen es dann jetzt als sicher ansehen zu dürfen, dass der Reifungsprozess der Geschlechtszellen bei den Schnecken im Allgemeinen nach dem Tomopteris-Typus verläuft.

---

[1] Wie Frl. Bonnevie (06, p. 389), mit Kenntnis von den Arbeiten dieser Forscher es »sehr wahrscheinlich« finden kann, »dass die Verhältnisse bei den übrigen Mollusken in derselben Weise zu deuten sind, wie bei *Enteroxenos*« (nach ihrer Auffassung), ist uns schwer verständlich.

Anhang.

Über die Nomenklatur der Entwicklungsperioden der Geschlechtszellen.

Wenn sich die Theorie von der Einheitlichkeit des Reifungsvorgangs der Geschlechtszellen siegreich durchdrängen wird, dann müssen ganz natürlich die ungleichartigen, oft recht willkürlichen und komplizierten Bezeichnungen der verschiedenen Stadien dieses Vorgangs, die sich in älteren und neueren Schriften über dies Thema finden, einer adäquateren Nomenklatur den Platz geben.

Wir erlauben uns an dieser Stelle eine solche einfache Nomenklatur, die eigentlich nur eine, dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens angepasste Modifikation der alten eingebürgten darstellt, in Vorschlag zu bringen[1].

Die Entwicklung der Geschlechtszellen fällt in zwei Hauptperioden:

I. **Die Vermehrungsperiode** und
II. **Die Reifungsperiode.**

Diese letztere zerfällt wieder in mehrere Perioden:

A. *Die Konjugationsperiode*,

die in drei Abschnitte eingeteilt werden kann:

1. Die Einleitungsphase der Konjugation (vom Endstadium der letzten Teilung der Vermehrungsperiode bis zur Bildung der bivalenten Schlingen. Diese Phase fällt ungefähr mit dem «Synapsisstadium« der Autoren zusammen).

2. Die Konjugationsperiode in engerem Sinne (Stadium der bivalenten Schlingen).

3. Die Endphase der Konjugation (Lösung der Konjugation mit Bildung der bivalenten Ringe oder Doppelbügel).

[1] Wir haben in unseren letzteren Arbeiten die hier vorgeschlagenen Bezeichnungen in Anwendung gebracht, doch haben einige von ihnen allmählich gewisse Modifikationen erlitten.

B. *Die Wachstumsperiode,*

in der Nährmaterial, teils für die spätere Entwicklung der Geschlechtszellen selbst (männliche Geschlechtszellen gewisser Objekte), teils für die erste Entwicklung des neuen Individuums (weibliche Geschlechtszellen) abgelagert wird.

C. *Die Periode der Reifungsteilungen.*

1. Die I. Reifungsteilung. (Die Reduktionsteilung)[1].
2. Die Interkinese (Grégoire).
3. Die II. Reifungsteilung[2].

D. *Die Periode der Umbildung*

der Geschlechtszellen. (Gehört nur den männlichen Geschlechtszellen).

Christiania, im Oktober 1906.

[1—2] Die Bezeichnungen heterotypisch und homöotypisch scheinen uns überflüssig.

Literatur.

Beneden, Ed. Van (83): Recherches sur la maturation de l'oeuf et la fécondation. *Arch. de Biol.*, t. 4.

Berghs, J. (04): La formation des chromosomes hétérotypiques dans la sporogénèse végétal. II. *La Cellule*, t. 21.

Bonnevie, K. (02): Enteroxenos östergreni, ein neuer, in Holothurien schmarotzender Parasit. *Zool. Jahrb.* Abt. f. Anat. u. Ontog. Bd. 15.

—»— (05): Das Verhalten des Chromatins in den Keimzellen von Enteroxenos östergreni. *Anat. Anz.* Bd. 26.

—»— (06): Untersuchungen über Keimzellen. 1. Beobachtungen an den Keimzellen von Enteroxenos östergreni. *Jen. Zeitschr.* Bd. 41.

Boveri, Th. (04): Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns. Jena.

Conclin, Edw. G. (02): Karyokinesis and Cytokinesis in the Maturation, Fertilization and Cleavage of Crepidula and other Gasteropoda. *Journ. Acad. Nat. Sc. Philad.* Ser. 2, Vol. 12.

Flemming, W. (87): Neue Beiträge zur Kenntnis der Zelle. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 29.

Grégoire, V. et Wygaerts, A. (03): La reconstitution du noyau et la formation des chromosomes dans les cinèses somatiques. *La Cellule*, t. 21.

Grégoire, V. (05): Les résultats acquis sur les cinèses de maturation dans les deux règnes, (Premier mémoire). Revue critique de la littérature. *La Cellule*, t. 22.

Hof, A. C. (98): Histologische Studien an Vegetationspunkten. *Bot. Centralbl.* Bd. 76.

Janssens, F. A. et Elrington, G. A. (04): L'élément nucléinien pendant les divisions de maturation dans l'oeuf de l'Aplysia punctata. *La Cellule*, t. 21.

Kowalski, J. (04): Reconstitution du noyau et formation des Chromosomes dans les cinèses somatiques de la larve de salamandre. *La Cellule*, t. 21.

Meriman, M. L. (04): Vegetative celldivision in Allium. *Bot. Gas.* Vol. 37.

Meves, Fr. (02): Ueber oligopyrene und apyrene Spermien und über ihre Entstehung nach Beobachtungen an Paludina und Pygaera. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 61.

Montgomery, Jr. Th. H. (04): The Maturation Phenomena of the Germ Cells. *Biol Bull.* Vol. 6.

Murray, J. A. (98): Contributions to a knowledge of the Nebenkern in the Spermatogenesis of Pulmonata. Helix and Arion. *Zool. Jahrb.* Abt. f. Anat. u. Ontog. Bd. 11.

Nekrasoff, A. (03): Untersuchungen über die Reifung und Befruchtung des Eies von Cymbulia peronii. *Anat. Anz.* Bd. 24.

Rabl, C. (85): Ueber Zellteilung. *Morphol. Jahrb.* Bd. 10.

Schreiner, A. (06): Om chromatinreduktionen i sexualcellerne. *Nyt Magasin f. Naturvidenskaberne.* Bd. 44.

Schreiner, A. u. K. E. (04): Die Reifungsteilungen bei den Wirbeltieren. Ein Beitrag zur Frage nach der Chromatinreduktion. *Anat. Anz.* Bd. 24.

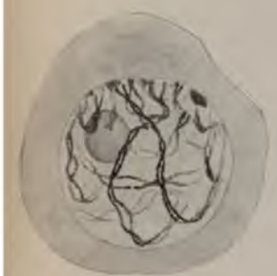
—»— (05): Ueber die Entwickelung der männlichen Geschlechtszellen von Myxine glutinosa. I—II. *Arch. de Biol.*, t. 21.

1.

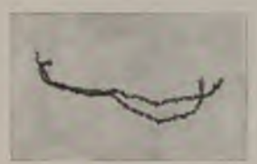
2.

3.

5.

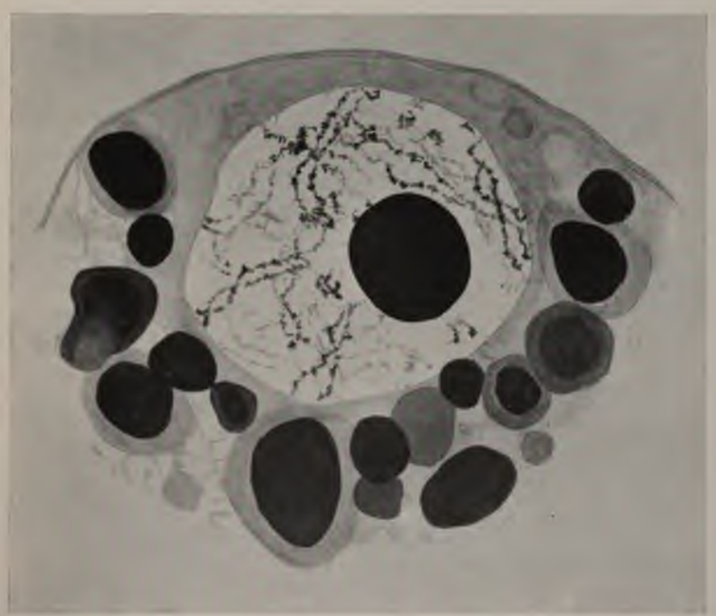


4.



8.

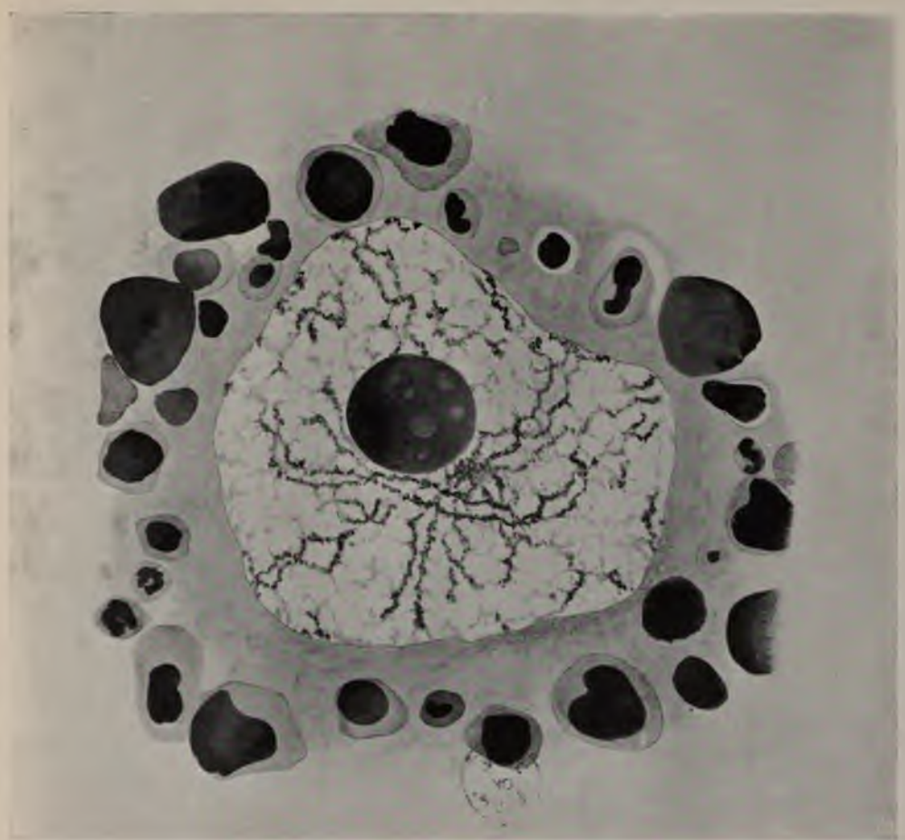
6.



7.

SCHREINER DEL.

UNIV. OF MICH.



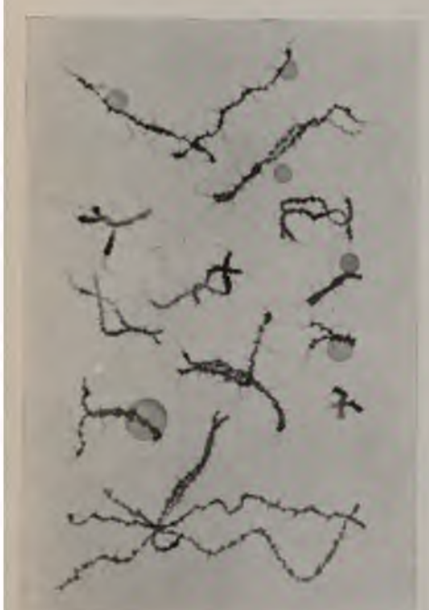
9.

10.

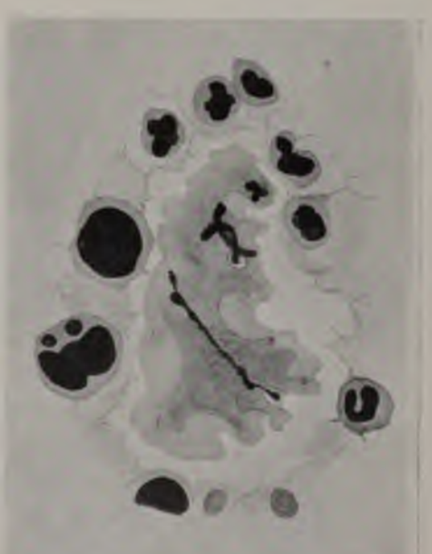
SCHREINER DEL.

UNIV.
OF
ILL.

11.



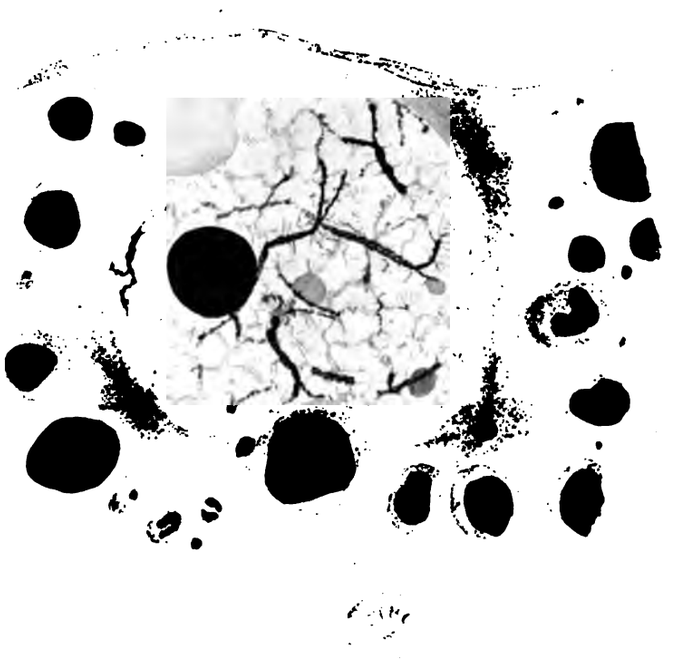
12.



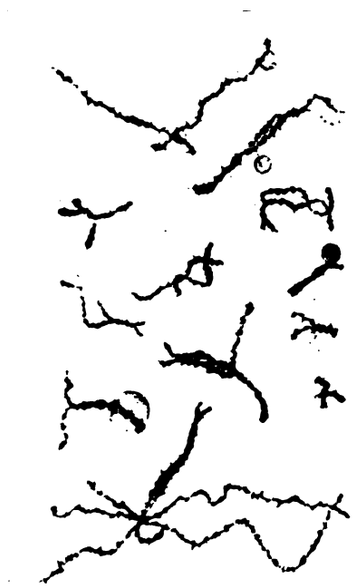
13.

SCHREINER DEL.

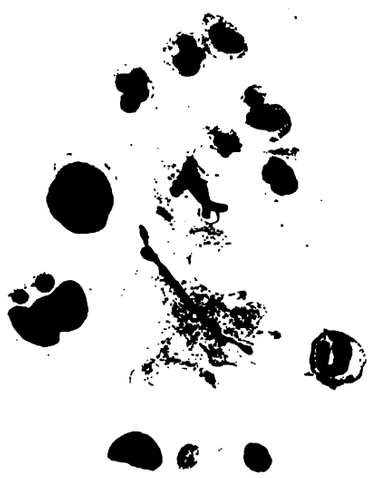
UNIV OF MICH



11.



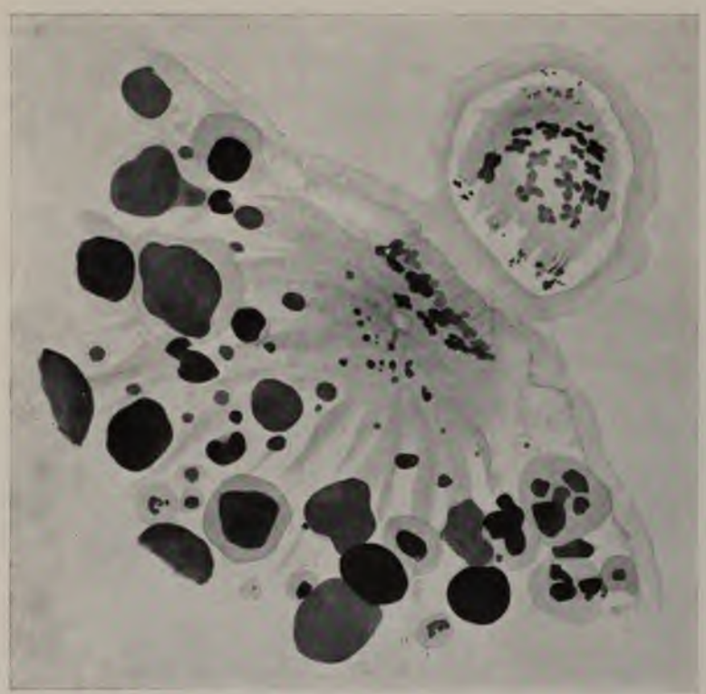
12.



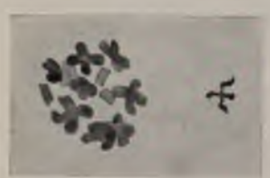
13.

SCHREINER *DEL.*

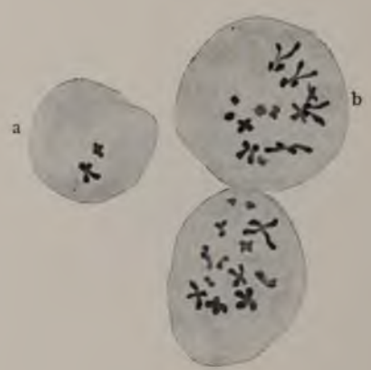
UNIV. OF MICH.



25.



a 26. b



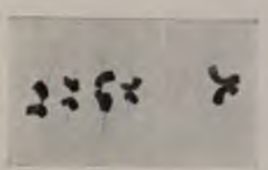
27.

28.

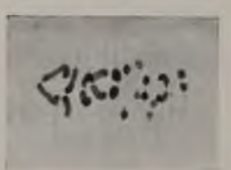
29.

SCHREINER DEL.

30.



a 31. b

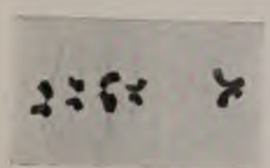


32.

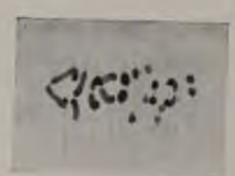
SCHREINER DEL.

UNIV.
OF

30.



a 31. b



32.

UNIV. OF MICH.

NEUE FEUCHTIGKEITS-TAFELN

FÜR

DAS PSYCHROMETER UNTER DEM GEFRIERPUNKT

VON

B. J. BIRKELAND

ASSISTENT AM NORWEGISCHEN METEOROLOGISCHEN INSTITUT

(VIDENSKABS-SELSKABETS SKRIFTER. I. MATHEM.-NATURV. KLASSE 1907. No. 3)

UDGIVET FOR FRIDTJOF NANSENS FOND.

CHRISTIANIA

IN COMMISSION BEI JACOB DYBWAD

A. W. BRØGGERS BUCHDRUCKEREI

1907

Fremlagt i Fællesmøde den 7. December 1906 af Prof. H. Mohn.

Vorwort.

Diese Psychrometertafeln sind nur als ein Versuch anzusehen, sie sind nicht eigentlich zum Gebrauch, sondern zur kritischen Beurteilung veröffentlicht worden.

Die bisherigen Berechnungsmethoden für das Psychrometer unter dem Gefrierpunkt sind, namentlich was die relative Feuchtigkeit betrifft, sehr ungenau und unsicher; zudem ist die Erniedrigung des feuchten Thermometers oder die Vergrösserung der Psychrometerdifferenz als Methode betrachtet nicht rationell, so dass niemand es bisher unternommen hat, Psychrometertafeln auf diesen Formeln gegründet zu berechnen.

Ich habe einen anderen Weg eingeschlagen, indem ich die Spannungstafel des gesättigten „Eisdampfes" als Grundlage für die Dampfdruckberechnung, dagegen die Spannungstafel des gesättigten „Wasserdampfes" als maximale Dampfspannung bei der Berechnung der relativen Feuchtigkeit angenommen habe.

Die Spannungstafeln sind nach Juhlins Abhandlung: Bestämning af Vattenångans Maximispänstighet etc., Stockholm 1891, aufgenommen. Die Wasserdampftafel habe ich nach der Gleichung (6) Pag. 53 jener Abhandlung von —20° bis —35° erweitert, um auch für diese Temperaturwerte die relative Feuchtigkeit berechnen zu können; die Zahlen dürfen aber nicht als absolut genau angesehen werden.

Die Bestimmung des Psychrometerfaktors als Funktion der Windgeschwindigkeit ist auch nicht besonders genau, aber meiner Hoffnung nach wenigstens brauchbar. Die Grösse des Psychrometerfaktors bei negativen Psychrometerdifferenzen lässt sich nicht speziell bestimmen; ich habe den gewöhnlichen Wert benutzt.

Kristiania, 1. December 1906.

B. J. Birkeland.

Einleitung.

Benutzen wir folgende Bezeichnungen:

e ist die maximale Dampfspannung, welche der Temperatur t des trockenen Thermometers entspricht.

e', die Spannkraft der Dämpfe, die bei der Temperatur t' von dem befeuchteten Thermometer ausgesendet werden.

e'' ist die Spannkraft der Wasserdämpfe in der Luft, der Taupunkttemperatur t'' entsprechend.

R.F., die relative Feuchtigkeit, das Verhältnis der vorhandenen Dampfspannung zu der maximalen.

Dann haben wir folgende vereinfachte Gleichungen:

$$(1): \quad e'' = e' - a(t - t') \quad \text{und} \quad (2): \quad RF = \frac{e''}{e} \cdot 100 \text{ oder } = e'' \cdot \frac{100}{e}$$

Weil nun die Dampfspannung verschieden ist über Eis und über Wasser bei derselben Temperatur, so werden diese Gleichungen, wenn das Wasser auf dem befeuchteten Thermometer gefroren ist, nicht mehr eindeutig sondern zweideutig.

Nach der obigen Definition des e', die für jede theoretische Behandlung der Psychrometerfrage notwendig ist, wird jedoch diese Zweideutigkeit für Gleichung (1) aufgehoben: e' ist die maximale Dampfspannung über *Eis* bei der Temperatur t'.

Aus der Gleichung (2) lässt sich die Zweideutigkeit nicht entfernen. Wollen wir aber die relative Feuchtigkeit so berechnen, dass wir in Uebereinstimmung mit dem (korrigierten) Haarhygrometer bleiben, dann müssen wir e gleich der Dampfspannung über *Wasser* setzen, die ja auch tatsächlich die maximale ist.

Wir können also, für $t' < 0°$, ganz dieselben Gleichungen benutzen wie für $t' > 0$, indem wir e' aus den »Eisdampftafeln«, dagegen e aus den »Wasserdampftafeln« herausnehmen. Hier werden immer Juhlins Dampfspannungstafeln vorausgesetzt.

Der Psychrometerfaktor *a*.

Um die Gleichungen praktisch verwenden zu können, müssen wir die Grösse *a* kennen; sie wird empirisch bestimmt durch Vergleichung mit anderen Feuchtigkeitsmessern. Aus den Gleichungen (1) und (2) bekommen wir bezw.:

$$(3): \quad a = \frac{e' - e''}{t - t'} \quad \text{und} \quad (4): \quad e'' = \frac{e \cdot RF}{100}$$

Nach diesen Formeln wird *a* bestimmt.

Es zeigt sich, dass *a* keine Konstante ist, dass er vielmehr mit dem Luftdruck, der Windgeschwindigkeit und vielleicht auch mit der Temperatur und der relativen Feuchtigkeit (Psychrometerdifferenz) variiert: dazu kommt noch die fragliche Aenderung mit dem Aggregatzustand des Wassers auf dem befeuchteten Thermometer.

Gewöhnlich wird angenommen, dass *a* dem Luftdruck proportional ist, und man setzt $a = Ab$, wobei *b* der Luftdruck in Mm. ist.

Die Temperatur- und Feuchtigkeitsfunktionen sind fraglich und jedenfalls so klein, dass sie keinen Einfluss haben gegenüber denen der Windgeschwindigkeit. Dasselbe gilt dem etwaigen Einfluss des Aggregatzustandes; nur wenn Windstille herscht, macht sich dieser geltend, und zwar mit dem theoretischen Betrage. (Für ein Assmann'sches Aspirationspsychrometer habe ich *a* durch Vergleichungen mit dem Alluard'schen Taupunkthygrometer, für t'' sowie $t' > 0°$, zu 0.454 bestimmt. Durch 18 Vergleichungen, für $t' < 0°$, mit dem vom Assistenten am met. Institut, Russeltvedt, konstruierten Haarhygrometer »Torsion I« wurde gefunden: $a = 0.466$, d. h. ziemlich genau gleich *a* für $t' > 0°$).

Für das Psychrometer des met. Instituts in Kristiania ist *a* für die verschiedenen Windgeschwindigkeiten bestimmt worden durch Vergleichung mit dem Aspirationspsychrometer, wenn $t' > 0°$ ist, und, wenn $t' < 0°$ ist, mit drei Haarhygrometern von verschiedener Konstruktion und verschiedenem Materiale: Hygrograph Richard, Lambrechts Polymeter, Russeltvedts »Torsion III« mit Pferdehaaren. Zu dieser Vergleichung wurden die Beobachtungen im März 1906 benutzt. Die *H. H.* wurden korrigiert durch die Beobachtungen mit $t' > 0°$.

Die also gefundenen Werte für *a* wurden ausgeglichen nach einer empirischen Formel: $a = \frac{\alpha + \beta W}{\sqrt{W} + 1}$, wobei α und β Konstanten und W die gemessene Windgeschwindigkeit sind[1]. Die berechneten Werte sind in der folgenden Tabelle angegeben, und dabei auch die wahrscheinliche Ventilation des feuchten Thermometers.

[1] Diese Formel ist durch Umformung von Traberts Verdampfungsformel: $V = C(1 + \alpha t)\sqrt{W}(e' - e)$ erhalten. Met. Z. B. XXXI 1896, s. 261.

Der Psychrometerfaktor *a* als Funktion der Ventilationsgeschwindigkeit.

Windgeschwindigkeit gemessen M. p. S.	Ventilation M. p. S. wahrscheinliche.	a_1 $t' > 0°$	a_2 $t' < 0°$
0.0	0.0	0.84	0.75
0.2	0.1	.78	.71
0.4	0.2	.74	.68
0.6	0.3	.71	.66
0.8	0.4	.69	.64
1.0	0.5	.67	.63
1.2	0.6	.65	.62
1.4	0.7	.64	.61
1.6	0.8	.63	.61
1.8	0.9	.62	.60
2.0	1.0	.61	.60
2.2	1.1	.60	.60
2.4	1.2	.60	.59
2.6	1.3	.59	.59
2.8	1.4	.59	.59
3.0	1.5	.58	.59
3.2	1.6	.58	.58
3.4	1.7	.58	.58
3.6	1.8	.57	.58
3.8	1.9	.57	.58
4.0	2.0	.57	.58

Das Psychrometer ist in einem geschlossenen Metall-Häuschen innerhalb einer Wild'schen Hütte angebracht. Die Windgeschwindigkeit ist in einer Entfernung von etwa 20 M. und ziemlich hoch über dem Boden gemessen; daher ist eine Angabe der wahrscheinlichen Ventilationsgeschwindigkeit im Thermometerhäuschen notwendig.

Bei einer Ventilation von 1 M. p. S. sind die beiden Werte für *a* einander ziemlich gleich, bezw. 0.61 und 0.60. Zu einer zweckmässigen und leichten Berechnung der ausführlichen Tafeln lässt sich wohl die Konstante $a = 0.600$ verwenden, sowohl für $t' > 0°$ als $t' < 0°$. Dagegen müssen wir zwei verschiedene Tafeln der »Dampfdruckkorrektion für Windstärke« haben; die Korrektion $+ c^{mm} = (0.600 \div a)\,(t - t')$.

Es ist interessant konstatieren zu können, dass das theoretische Verhältnis: $\frac{a_2}{a_1} = \frac{600}{680}$ nicht gänzlich aus den Psychrometergleichungen wegfällt, son-

dern tatsächlich für die Ventilationsgeschw. 0.0, d. h. Windstille zutrifft: $\frac{0.75}{0.84}$ ist angenähert $= \frac{600}{680}$. Dass es für die höheren Windgeschwindigkeiten nicht zutrifft, kommt wahrscheinlich daher, dass die Wirkung des Windes auf eine Eisfläche nicht so gross ist als auf eine Wasserfläche.

Die angegebenen Zahlen gelten aber nur für die gewöhnlichen Stationsthermometer mit Kugeln von ca. 1 cm. Durchmesser. Andere Dimensionen geben ganz andere Werte für a. Für Assmanns Aspirationspsychrometer ist zum Beispiel $a = 0.45$ bis 0.50 bei einer Ventilation von ca. 3 M. p. S. a ist eine Funktion der Form, Oberfläche und Wärmekapazität des Thermometergefässes.

Das Kondensationshygrometer.

Die Ursache, warum wir das Haarhygrometer bei der Bestimmung des Psychrometerfaktors für $t < 0°$ benutzt haben statt des Taupunkthygrometers, ist die, dass wir unter dem Gefrierpunkt nicht bloss einen Taupunkt, sondern auch einen »Reifpunkt« haben, die, was die Temperatur betrifft, ziemlich verschieden sind. Der Taupunkt liegt in der »Wasserdampf«kurve, der Reifpunkt dagegen in der »Eisdampf«kurve; beide entsprechen gleich grossem Dampfdruck. Bei sinkendem Taupunktthermometer bekommen wir vielleich den Taupunkt als Kondensationstemperatur; lassen wir nun wieder die Temperatur steigen, so wird der Beschlag nicht verdampfen können, ehe wir den Reifpunkt passiert haben. Bei abermaliger Temperaturerniedrigung bekommen wir vielleicht nur den Reifpunkt, weil die Kondensationsfläche jetzt nicht ganz rein und trocken ist. Wie soll man verfahren, um genau definierbare Temperaturbestimmungen zu erhalten? — Ist die in der Luft vorhandene Dampfspannung = 1.0 mm., so ist der Taupunkt —20.°0, während der Reifpunkt nur ÷ 17.°7 ist. Bei dem gewöhnlichen Beobachtungsverfahren bekommt man eine Vermischung beider Temperaturpunkte, die sich nicht berechnen lässt.

Das *Volumhygrometer* gibt sehr eigentümliche Resultate, die mit den übrigen Feuchtigkeitsmessern so wenig übereinstimmen, dass dieses Instrument nicht zuverlässig zu sein scheint. Vielleicht steckt der Fehler in der Temperaturbestimmung vor und nach der Austrocknung.

Das Haarhygrometer.

Die Brauchbarkeit des Haarhygrometers zur Bestimmung der relativen Feuchtigkeit ist vielfach bestritten worden. Beobachtet man aber mehrere Haarhygrom. gleichzeitig, wird man über die Genauigkeit, mit welcher sie

untereinander übereinstimmen, selbst bei niedrigen Temperaturen, erstaunt. Die Temperaturkorrektion des Haarhygrom.s ist von Assistent Russeltvedt bestimmt worden und als minimal anzusehen[1]. Ein Steifwerden des Haares haben wir selbst unter —30° nicht beobachtet. Dass die Korrektion sich durch mehrtägige Trocken- oder Feuchtigkeitsperioden bedeutend ändere, ist auch nicht beobachtet; bringt man aber plötzlich ein Haarhygrometer aus einem warmen, trockenen Zimmer in die rauhe, kalte Winterluft hinaus, so ändert es auch plötzlich seinen Stand, indem es etwa 5 % sinkt; aber sofort steigt es wieder auf den richtigen Wert hinauf. — Die Prozentskala des gewöhnlichen Haarhygrometers ist nicht genau, und eine »Kaliberkorrektion« ist sehr notwendig; die Standkorrektion ändert sich nur wenig und sehr gleichmässig. Russeltvedts »Torsionshygrometer« ist zapfenlos und dennoch vollkommen ruhig, selbst bei starkem Wind.

Ältere Berechnungsmethoden.

Die Wild-Jelinek'schen Psychrometertafeln beruhen auf den Regnault-Broch'schen Dampfspannungstafeln, die unter dem Gefrierpunkt aus einer Vermischung der Eisdampfkurve mit der Wasserdampfkurve bestehen. Der Psychrometerfaktor ist: 0.594 für $t' > 0°$ und 0.53 für $t' < 0°$. Die relative Feuchtigkeit wird allzu gross und wird immer 100 % wenn $t - t' = 0$, was nicht richtig ist.

Ekholm hat gefunden, dass die Temperatur des feuchten Thermometers t' um 0.°45 zu erniedrigen ist, ehe man in die Tafeln eingeht. Dass ist aber gar nicht dasselbe wie nur die Psychrometerdifferenz $(t - t')$ um 0.°45 zu vergrössern; nach Ekholm wird nicht nur dieses gemacht, sondern auch e' herabgesetzt zu dem neuen t'. Dadurch wird Ekholms Korrektion allzu gross und die berechneten Feuchtigkeiten sehr klein, und immer kleiner, je niedriger die Temperatur ist. Die tägliche Periode der relativen Feuchtigkeit mag ganz verunstaltet werden, indem diese bei der Mittagsbeobachtung sehr oft höher ausfällt, als bei den Morgen- und Abendbeobachtungen, während das Haarhygrometer immer den normalen täglichen Gang gibt, selbst bei sehr niedrigen Temperaturen[2]. Die Differenz zwischen Monatsmitteln von *R.F.* nach Ekholms Methode berechnet und nach den

[1] Ein Haarhygrometer wurde gänzlich in Wasser niedergesenkt, und die Temperatur des Wassers von 4° bis 30° und zurück bis 4° variiert; die Messungsergebnisse sind:

Temperatur:	4.°0	20.0	30.0	20.0	4.°0
Stand:	0.0	+ 0.5	+ 1.0	+ 0.6	+ 0.5 mm.

Haar und Zeiger hatten die gewöhnliche Länge; der Zeiger wurde nahezu vertikal gestellt. Der Stand ist in Millimetern abgelesen worden. Korr. pr. Grad: 0.03 mm.

[2] Siehe zum Beispiel die Polarexpeditionen; die tägl. Periode des Dampfdruckes ist oft zu klein um merklich geändert zu werden.

Haarhygrometerbeobachtungen, wächst im Winter um ca. 1 Feuchtigkeitsprozent für jeden Temperaturgrad unter 0°, während die Temperaturkorrektion des Haarhygrometers gewiss minimal ist. Der Fehler steckt dann in dem Ekholm'schen Berechnungsverfahren.

Vergleichung zwischen den Genauigkeiten der Methoden:

Røros, Mai 1905 bis September 1906, Korr. des Haarhygrom. aus den Sommermonaten berechnet. Meereshöhe: 630 m.

Uebereinstimmung zwischen Psychrom. und Haarhygrom.:

	Durchschnittliche Abweichung.
Wenn $t' > 0°$ (d. h. im Sommer)	± 1.35 Feuchtigkeitsprozent
Wenn $t' < 0°$ nach Ekholms Methode	+ 5.90 —»—
Wenn $t' < 0°$ nach meiner Methode	± 1.45 —»—

Genauigkeit dieser neuen Methode ist nahezu 4 mal so gross als Ek... und die durchschnittliche Abweichung innerhalb der wünschens...nzen.

Die neuen Psychrometertafeln.

I: Maximumdruck des Wasserdampfes über Eis.

II: Maximumdruck des Wasserdampfes über flüssigem Wasser.

III: Abzugstafel, für Luftdruck 755 ± 20 Mm. geltend.

IV: Tabelle für den Faktor $\frac{100}{}$ zur Berechnung der relativen Feuchtigkeit.

Tafel V: **Die Dampfdruckkorrektion für Windstärke. Diese Tabelle wird als Korrektionstabelle für die Werte der ausführlichen Tafeln angewendet; zu dem aus diesen herausgefundenen Dampfdruck lege man die Korrektionsgrösse nach der vorhandenen Windstärke und Psychrometerdifferenz, und zu diesem verbesserten Dampfdruck suche man dann in den Tafeln unter derselben t die entsprechende *R.F.* heraus.**

Tafel VI: Dann kommt eine gedrängte Tafel mit Argumenten: Trockenes Thermometer für jeden ganzen Grad von $-35°$ bis $+ 5°$ und Psychrometerdifferenz $(t - t')$ für jeden Zehntelgrad. Diese Tafel wird benutzt, wenn die ausführlichen Tafeln nicht ausreichen; der geübtere Rechner wird sie gewiss auch sonst sehr vorteilhaft finden, aber die Anwendung der Windkorrektion ist schwieriger.

Tafel VII: Die ausführlichen Tafeln enthalten Dampfdruck und relative Feuchtigkeit von Zehntel zu Zehntel Graden der beiden Thermometer. Die Einrichtung ist die gewöhnliche. Sie gelten für einen Barometerstand von rund 755 Mm. und leicht bewegte Luft.

I. **Maximumdruck des Wasserdampfes über Eis in Millimetern. Nach Juhlin.**

Temp. C.	0.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	Temp. C.
°	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	°
−50	0.050	0.050	0.049	0.049	0.048	0.048	0.047	0.047	0.046	0.046	−50
−49	0.054	0.054	0.053	0.053	0.052	0.052	0.051	0.051	0.051	0.050	−49
−48	0.059	0.059	0.058	0.058	0.057	0.057	0.056	0.056	0.055	0.055	−48
−47	0.064	0.064	0.063	0.063	0.062	0.062	0.061	0.061	0.060	0.060	−47
−46	0.070	0.069	0.069	0.068	0.068	0.067	0.066	0.066	0.065	0.065	−46
−45	0.077	0.076	0.076	0.075	0.075	0.074	0.074	0.073	0.072	0.071	−45
−44	0.084	0.083	0.083	0.082	0.081	0.081	0.080	0.079	0.078	0.078	−44
−43	0.092	0.091	0.090	0.090	0.089	0.088	0.087	0.086	0.085	0.084	−43
−42	0.101	0.100	0.099	0.098	0.097	0.097	0.096	0.095	0.094	0.093	−42
−41	0.111	0.110	0.109	0.108	0.107	0.106	0.105	0.104	0.103	0.102	−41
−40	0.121	0.120	0.119	0.118	0.117	0.116	0.115	0.114	0.113	0 112	−40
−39	0.133	0.132	0.131	0.129	0.128	0.127	0.126	0.125	0.123	0.122	−39
−38	0.146	0.145	0.144	0.143	0.141	0.140	0.138	0.137	0.136	0.135	−38
−37	0.161	0.159	0.158	0.156	0.155	0.153	0.152	0.151	0.149	0.148	−37
−36	0.177	0.175	0.174	0.172	0.170	0.168	0.167	0.166	0.164	0.163	−36
−35	0.194	0.192	0.190	0.189	0.187	0.185	0.183	0.182	0.180	0.178	−35
−34	0.213	0.211	0.209	0.207	0.206	0.204	0.202	0.200	0.198	0.196	−34
−33	0.235	0.232	0.230	0.228	0.226	0.224	0.221	0.219	0.217	0.215	−33
−32	0.258	0.255	0.253	0.251	0.249	0.246	0.243	0.241	0.239	0.237	−32
−31	0.284	0.281	0.278	0.275	0.272	0.270	0.267	0.265	0.263	0.260	−31
−30	0.312	0.309	0.306	0.303	0.301	0.298	0.295	0.292	0.290	0.287	−30
−29	0.344	0.340	0.337	0.334	0.331	0.328	0.325	0.321	0.318	0.315	−29
−28	0.378	0.374	0.371	0.367	0.364	0.360	0.357	0.354	0.350	0.347	−28
−27	0.416	0.412	0.408	0.404	0.400	0.397	0.393	0.389	0.385	0.382	−27
−26	0.457	0.453	0.449	0.445	0.440	0.436	0.432	0.428	0.424	0.420	−26
−25	0.503	0.498	0.493	0.489	0.484	0.480	0.475	0.471	0.466	0.462	−25
−24	0.553	0.548	0.543	0.538	0.532	0.527	0.522	0.518	0.513	0.508	−24
−23	0.608	0.602	0.596	0.591	0.585	0.580	0.574	0.569	0.564	0.558	−23
−22	0.668	0.661	0.655	0.649	0.643	0.637	0.631	0.625	0.619	0.614	−22
−21	0.734	0.727	0.720	0.713	0.707	0.700	0.694	0.687	0.681	0.674	−21
−20	0.806	0.798	0.791	0.784	0.776	0.769	0.762	0.755	0.748	0.741	−20
−19	0.885	0.876	0.868	0.860	0.852	0.844	0.837	0.829	0.821	0.813	−19
−18	0.971	0.962	0.953	0.944	0.935	0.927	0.918	0.910	0.901	0.893	−18
−17	1.065	1.055	1.045	1.035	1.026	1.016	1.007	0.998	0.989	0.980	−17
−16	1.167	1.156	1.146	1.135	1.125	1.114	1.104	1.094	1.084	1.074	−16
−15	1.279	1.267	1.255	1.244	1.233	1.221	1.210	1.199	1.188	1.178	−15
−14	1.400	1.387	1.375	1.362	1.350	1.338	1.326	1.314	1.302	1.290	−14
−13	1.532	1.518	1.505	1.491	1.478	1.465	1.452	1.439	1.426	1.413	−13
−12	1.675	1.660	1.646	1.632	1.617	1.602	1.588	1.574	1.560	1.546	−12
−11	1.831	1.815	1.799	1.783	1.767	1.751	1.736	1.721	1.705	1.690	−11
−10	1.999	1.981	1.964	1.947	1.930	1.913	1.897	1.880	1.863	1.847	−10
− 9	2.182	2.163	2.144	2.125	2.107	2.089	2.071	2.053	2.035	2.017	− 9
− 8	2.379	2.358	2.338	2.318	2.298	2.278	2.259	2.239	2.220	2.201	− 8
− 7	2.592	2.570	2.548	2.526	2.504	2.483	2.462	2.441	2.420	2.399	− 7
− 6	2.821	2.797	2.774	2.751	2.727	2.704	2.681	2.659	2.636	2.614	− 6
− 5	3.068	3.042	3.017	2.992	2.967	2.942	2.918	2.893	2.869	2.845	− 5
− 4	3.334	3.306	3.279	3.252	3.225	3.199	3.172	3.146	3.120	3.094	− 4
− 3	3.619	3.589	3.560	3.531	3.502	3.474	3.446	3.417	3.389	3.361	− 3
− 2	3.925	3.893	3.862	3.831	3.800	3.769	3.738	3.708	3.678	3.648	− 2
− 1	4.252	4.219	4.185	4.152	4.119	4.086	4.053	4.021	3.989	3.957	− 1
− 0	4.602	4.566	4.531	4.495	4.460	4.425	4.390	4.355	4.321	4.286	− 0

II. **Maximumdruck des Wasserdampfes über flüssigem Wasser, in Millimetern. Nach Juhlin.**

Temp. C.	0.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	Temp. C.
°	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	°
−30	0.447	0.443	0.440	0.436	0.433	0.429	0.426	0.422	0.419	0.415	−30
−29	0.485	0.481	0.477	0.473	0.470	0.466	0.462	0.458	0.454	0.451	−29
−28	0.527	0.522	0.518	0.514	0.510	0.506	0.501	0.497	0.493	0.489	−28
−27	0.571	0.567	0.562	0.558	0.553	0.548	0.544	0.540	0.535	0.531	−27
−26	0.620	0.615	0.610	0.605	0.600	0.595	0.590	0.585	0.581	0.576	−26
−25	0.672	0.667	0.661	0.656	0.651	0.645	0.640	0. 635	0.630	0.625	−25
−24	0.729	0.723	0.717	0.711	0.706	0.700	0.694	0.689	0.683	0.678	−24
−23	0.790	0.784	0.777	0.771	0.765	0.759	0.753	0.747	0.741	0.735	−23
−22	0.856	0.849	0.843	0.836	0.829	0.823	0.816	0.809	0.803	0.796	−22
−21	0.928	0.920	0.913	0.906	0.899	0.891	0.884	0.877	0.870	0.863	−21
−20	1.005	0.997	0.989	0.981	0.973	0.966	0.958	0.950	0.943	0.935	−20
−19	1.089	1.080	1.072	1.063	1.055	1.046	1.038	1.030	1.021	1.013	−19
−18	1.179	1.170	1.160	1.151	1.142	1.133	1.124	1.115	1.106	1.098	−18
−17	1.276	1.266	1.256	1.246	1.236	1.226	1.217	1.207	1.198	1.189	−17
−16	1.380	1.369	1.359	1.348	1.338	1.327	1.317	1.306	1.296	1.286	−16
−15	1.492	1.480	1.469	1.458	1.446	1.435	1.424	1.413	1.402	1.391	−15
−14	1.613	1.601	1.588	1.576	1.564	1.551	1.539	1.527	1.515	1.504	−14
−13	1.744	1.731	1.717	1.704	1.690	1.677	1.664	1.651	1.639	1.626	−13
−12	1.884	1.870	1.855	1.841	1.827	1.813	1.799	1.785	1.771	1.758	−12
−11	2.035	2.019	2.004	1.988	1.973	1.958	1.943	1.928	1.913	1.899	−11
−10	2.197	2.180	2.164	2.147	2.131	2.115	2.098	2.082	2.066	2.051	−10
− 9	2.371	2.353	2.335	2.317	2.300	2.283	2.265	2.248	2.231	2.214	− 9
− 8	2.558	2.539	2.520	2.501	2.482	2.463	2.444	2.426	2.407	2.389	− 8
− 7	2.758	2.737	2.717	2.697	2.676	2.656	2.637	2.617	2.597	2.578	− 7
− 6	2.973	2.951	2.929	2.907	2.885	2.864	2.842	2.821	2.800	2.779	− 6
− 5	3.203	3.179	3.156	3.132	3.109	3.086	3.063	3.040	3.018	2.995	− 5
− 4	3.450	3.425	3.399	3.374	3.349	3.325	3.300	3.275	3.251	3.227	− 4
− 3	3.713	3.686	3.659	3.632	3.606	3.579	3.553	3.527	3.501	3.476	− 3
− 2	3.995	3.966	3.937	3.908	3.880	3.852	3.824	3.796	3.768	3.740	− 2
− 1	4.296	4.265	4.234	4.204	4.173	4.143	4.113	4.083	4.054	4.024	− 1
− 0	4.618	4.585	4.552	4.519	4.486	4.454	4.422	4.389	4.358	4.327	− 0
+ 0	4.618	4.651	4.685	4.719	4.753	4.787	4.822	4.857	4.892	4.927	+ 0
1	4.962	4.998	5.033	5.069	5.106	5.142	5.179	5.216	5.253	5.290	1
2	5.328	5.366	5.404	5.443	5.481	5.520	5.560	5.599	5.639	5.679	2
3	5.719	5.759	5.800	5.841	5.882	5.924	5.966	6.008	6.050	6.092	3
4	6.135	6.179	6.222	6.265	6.309	6.353	6.397	6.442	6.487	6.532	4

III. **Abzugstafel**

(für 755 mm. Luftdruck ± 20 mm. und leicht bewegte Luft).

$t - t'$	0.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	$t - t'$
0 °	0.000	0.060	0.120	0.180	0.240	0.300	0.360	0.420	0.480	0.540	0
1	0.600	0.660	0.720	0.780	0.840	0.900	0.960	1.020	1.080	1.140	1
2	1.200	1.260	1.320	1.380	1.440	1.500	1.560	1.620	1.680	1.740	2
3	1.800	1.860	1.920	1.980	2.040	2.100	2.160	2.220	2.280	2.340	3
4	2.400	2.460	2.520	2.580	2.640	2.700	2.760	2.820	2.880	2.940	4
5	3.000	3.060	3.120	3.180	3.240	3.300	3.360	3.420	3.480	3.540	5
6	3.600	3.660	3.720	3.780	3.840	3.900	3.960	4.020	4.080	4.140	6
7	4.200	4.260	4.320	4.380	4.440	4.500	4.560	4.620	4.680	4.740	7
8	4.800	4.860	4.920	4.980	5.040	5.100	5.160	5.220	5.280	5.340	8
9	5.400	5.460	5.520	5.580	5.640	5.700	5.760	5.820	5.880	5.940	9

IV. Tabelle für den Faktor $\frac{100}{e}$ zur Berechnung der relativen Feuchtigkeit.

Temp. C.	0.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	Temp. C.
−30	224	226	227	229	231	233	235	237	239	241	−30
−29	206	208	210	211	213	215	216	218	220	222	−29
−28	190	191	193	195	197	198	200	201	203	205	−28
−27	175	176	178	179	181	182	183	185	186	188	−27
−26	161	162	164	165	167	168	169	171	172	174	−26
−25	149	150	151	153	154	155	156	157	159	160	−25
−24	137	138	139	141	142	143	144	145	147	148	−24
−23	127	128	129	130	131	132	133	134	135	136	−23
−22	117	118	119	120	121	122	123	124	125	126	−22
−21	108	108	109	110	111	112	113	114	115	116	−21
−20	100	100	101	102	103	104	104	105	106	107	−20
−19	91.9	92.6	93.4	94.1	94.9	95.6	96.4	97.2	98.0	98.8	−19
−18	84.8	85.5	86.2	86.9	87.6	88.3	89.0	89.7	90.4	91.2	−18
−17	78.3	78.9	79.6	80.2	80.9	81.6	82.2	82.8	83.5	84.1	−17
−16	72.5	73.0	73.6	74.2	74.8	75.4	75.9	76.5	77.1	77.7	−16
−15	67.0	67.5	68.1	68.6	69.2	69.7	70.2	70.8	71.4	71.9	−15
−14	62.1	62.6	63.1	63.6	64.0	64.5	65.0	65.5	66.0	66.5	−14
−13	57.3	57.7	58.2	58.6	59.1	59.6	60.1	60.6	61.1	61.6	−13
−12	53.1	53.5	53.9	54.3	54.7	55.1	55.5	56.0	56.4	56.9	−12
−11	49.2	49.5	49.9	50.3	50.7	51.1	51.5	51.9	52.3	52.7	−11
−10	45.5	45.8	46.1	46.5	46.9	47.3	47.6	48.0	48.4	48.8	−10
− 9	42.2	42.5	42.8	43.1	43.5	43.8	44.1	44.4	44.7	45.1	− 9
− 8	39.1	39.4	39.7	40.0	40.3	40.6	40.9	41.3	41.6	41.9	− 8
− 7	36.2	36.5	36.8	37.1	37.4	37.6	37.9	38.2	38.5	38.8	− 7
− 6	33.7	33.9	34.1	34.4	34.7	35.0	35.2	35.4	35.7	35.9	− 6
− 5	31.3	31.5	31.7	32.0	32.2	32.4	32.7	32.9	33.2	33.4	− 5
− 4	29.0	29.2	29.4	29.6	29.8	30.0	30.3	30.5	30.8	31.0	− 4
− 3	27.0	27.2	27.4	27.6	27.8	28.0	28.2	28.4	28.6	28.8	− 3
− 2	25.0	25.2	25.4	25.6	25.8	26.0	26.2	26.4	26.6	26.8	− 2
− 1	23.3	23.5	23.6	23.8	24.0	24.2	24.3	24.5	24.7	24.9	− 1
− 0	21.6	21.8	21.9	22.1	22.3	22.5	22.6	22.8	22.9	23.1	− 0
+ 0	21.6	21.4	21.3	21.2	21.0	20.9	20.7	20.5	20.4	20.3	0
1	20.2	20.1	20.0	19.8	19.7	19.5	19.4	19.3	19.1	19.0	1
2	18.8	18.6	18.5	18.4	18.2	18.1	18.0	17.9	17.7	17.6	2
3	17.5	17.4	17.2	17.1	17.0	16.9	16.8	16.6	16.5	16.4	3
4	16.3	16.2	16.1	16.0	15.8	15.7	15.6	15.5	15.4	15.3	4

V. Dampfdruckkorrektion für Windstärke.

Landskala: 0—6 gleich ca. $^1/_2$ Beaufort.

	Ueber dem Gefrierpunkt $t - t' =$					Unter dem Gefrierpunkt. $t - t' =$					
W. St.	1°	2°	3°	4°	5°	1°	2°	3°	4°	5°	W. St.
0	−0.3	−0.5	−0.7	−1.0	−1.2	−0.2	−0.3	−0.5	−0.7	−0.9	0
0−1	−0.1	−0.2	−0.2	−0.3	−0.4	0.0	−0.1	−0.1	−0.2	−0.2	0−1
1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1
1−2	0.0	+0.1	+0.1	+0.1	+0.2	0.0	0.0	+0.1	+0.1	+0.1	1−2
2	0.0	+0.1	+0.1	+0.2	+0.2	0.0	+0.1	+0.1	+0.2	+0.2	2
2−3	+0.1	+0.1	+0.2	+0.2	+0.3	+0.1	+0.1	+0.2	+0.2	+0.3	2−3
3	+0.1	+0.1	+0.2	+0.2	+0.3	+0.1	+0.1	+0.2	+0.2	+0.3	3
3−4	+0.1	+0.1	+0.2	+0.3	+0.4	+0.1	+0.1	+0.2	+0.3	+0.4	3−4
4	+0.1	+0.2	+0.2	+0.3	+0.4	+0.1	+0.2	+0.2	+0.3	+0.4	4
4−5	+0.1	+0.2	+0.3	+0.4	+0.5	+0.1	+0.2	+0.3	+0.4	+0.5	4−5
5	+0.1	+0.2	+0.3	+0.4	+0.5	+0.1	+0.2	+0.3	+0.4	+0.5	5

VI. **Psychrometertafeln für jede**

Tafel 1. Tr

$t-t'$	−35.0	−34.0	−33.0	−32.0	−31.0	−30.0	−29.0	−28.0	−27.0	−26.0	−25.0	−24
−0.3												
−0.2					0.4 100	0.4 98	0.5 97	0.5 96	0.5 95	0.6 95	0.6 94	0.7
−0.1	0.3 87	0.3 85	0.3 85	0.3 84	0.3 84	0.4 84	0.4 84	0.4 84	0.5 84	0.5 84	0.6 85	0.6
0.0	0.2 66	0.2 66	0.2 67	0.3 68	0.3 69	0.3 70	0.3 71	0.4 72	0.4 73	0.5 74	0.5 75	0.6
0.1	0.1 45	0.2 47	0.2 49	0.2 52	0.2 54	0.2 56	0.3 58	0.3 60	0.4 62	0.4 63	0.4 65	0.5
0.2	0.1 23	0.1 28	0.1 32	0.1 35	0.2 38	0.2 42	0.2 45	0.3 48	0.3 50	0.3 53	0.4 56	0.4
0.3			0.1 14	0.1 19	0.1 23	0.1 28	0.2 32	0.2 36	0.2 39	0.3 43	0.3 46	0.4
0.4						0.1 14	0.1 19	0.1 24	0.2 28	0.2 32	0.2 36	0.3
0.5								0.1 11	0.1 17	0.1 22	0.2 27	0.2
0.6										0.1 12	0.1 17	0.2
0.7												0.1
0.8												
0.9												
1.0												
1.1												
1.2												
1.3												
1.4												
1.5												
1.6												
1.7												
1.8												
1.9												

s trockenen Thermometers.

meter. $a = 0.600$.

21.0	−20.0	−19.0	−18.0	−17.0	−16.0	−15.0	−14.0	−13.0	−12.0	−11.0	−10.0	$t-t'$
	1.0 100	1.1 100	1.2 100	1.3 100	1.4 100	1.5 100	1.6 100					−0.3
9 94	0.9 94	1.0 94	1.1 94	1.2 94	1.3 95	1.4 95	1.5 96	1.7 96	1.8 97	2.0 97	2.2 98	−0.2
8 86	0.9 87	1.0 88	1.0 88	1.1 89	1.2 90	1.4 91	1'5 91	1.6 92	1.8 93	1.9 94	2.1 95	−0.1
7 79	0.8 80	0.9 81	1.0 82	1.1 84	1.2 85	1.3 86	1.4 87	1.5 88	1.7 89	1.8 90	2.0 91	0.0
7 72	0.7 73	0.8 75	0.9 77	1.0 78	1.1 79	1.2 81	1.3 82	1.5 84	1.6 85	1.8 86	1.9 87	0.1
6 65	0.7 67	0.7 69	0.8 71	0.9 73	1.0 74	1.1 76	1.3 78	1.4 79	1.5 81	1.7 83	1.8 84	0.2
5 58	0.6 60	0.7 62	0.8 65	0.9 67	1.0 69	1.1 71	1.2 73	1.3 75	1.5 77	1.6 79	1.8 80	0.3
5 50	0.5 53	0.6 56	0.7 59	0.8 62	0.9 64	1.0 67	1.1 69	1.2 71	1.4 73	1.5 75	1.7 77	0.4
4 43	0.5 47	0.5 50	0.6 53	0.7 56	0.8 59	0.9 62	1.0 64	1.2 67	1.3 69	1.5 71	1.6 73	0.5
3 36	0.4 40	0.5 44	0.6 47	0.6 50	0.7 54	0.9 57	1.0 60	1.1 63	1.2 65	1.4 68	1.5 70	0.6
3 29	0.3 33	0.4 38	0.5 42	0.6 45	0.7 49	0.8 52	0.9 55	1.0 58	1.2 61	1.3 64	1.5 66	0.7
2 22	0.3 27	0.3 31	0.4 36	0.5 40	0.6 44	0.7 48	0.8 51	0.9 54	1.1 57	1.2 60	1.4 63	0.8
1 14	0.2 20	0.3 25	0.4 30	0.4 35	0.5 39	0.6 43	0.8 47	0.9 50	1.0 53	1.2 57	1.3 59	0.9
	0.1 13	0.2 19	0.3 24	0.4 29	0.5 34	0.6 38	0.7 42	0.8 46	0.9 49	1·1 53	1.2 56	1.0
		0.1 13	0.2 18	0.3 24	0.4 29	0.5 33	0.6 38	0.7 42	0.9 46	1.0 49	1.2 53	1.1
			0.1 13	0.2 18	0.3 24	0.4 29	0.5 33	0.7 38	0.8 42	0.9 46	1.1 49	1.2
				0.2 13	0.3 19	0.4 24	0.5 29	0.6 33	0.7 38	0.9 42	1.0 46	1.3
					0.2 14	0.3 19	0.4 25	0.5 29	0.6 34	0.8 38	0.9 42	1.4
						0.2 14	0.3 20	0.4 25	0.6 30	0.7 35	0.9 39	1.5
							0.3 16	0.4 21	0.5 26	0.6 31	0.8 35	1.6
								0.3 17	0.4 22	0.6 27	0.7 32	1.7
									0.3 18	0.5 24	0.6 28	1.8
									0.3 15	0.4 20	0.6 25	1.9
										0.3 16	0.5 22	2.0
											0.4 18	2.1

Tafel 2. Trockenes Thermometer. $a = 0.600$.

$t-t'$	−10.0	−9.0	−8.0	−7.0	−6.0	−5.0	−4.0	−3.0	−2.0	−1.0	0.0	1.0	2.0	3.0	4.0
-0.2	2.2 98	2.3 99	2.5 99	2.8 100											
-0.1	2.1 95	2.3 95	2.5 96	2.7 97	2.9 98	3.2 98	3.4 99	3.7 100							
0.0	2.0 91	2.2 92	2.4 93	2.6 94	2.8 95	3.1 96	3.3 97	3.6 97	3.9 98	4.3 99	4.6 100	5.0 100	5.3 100	5.7 100	6.1 100
0.1	1.9 87	2.1 89	2.3 90	2.5 91	2.7 92	3.0 93	3.2 94	3.5 95	3.8 96	4.2 97	4.5 98	4.9 98	5.2 98	5.6 98	6.0 98
0.2	1.8 84	2.0 85	2.2 87	2.4 88	2.7 89	2.9 91	3.2 92	3.4 93	3.7 94	4.1 95	4.4 96	4.8 96	5.1 96	5.5 97	5.9 97
0.3	1.8 80	1.9 82	2.1 84	2.3 85	2.6 87	2.8 88	3.1 89	3.4 90	3.7 91	4.0 92	4.3 93	4.7 94	5.0 95	5.4 95	5.8 95
0.4	1.7 77	1.9 79	2.1 80	2.3 82	2.5 84	2.7 85	3.0 87	3.3 88	3.6 89	3.9 90	4.2 91	4.6 92	4.9 93	5.3 93	5.7 93
0.5	1.6 73	1.8 76	2.0 77	2.2 79	2.4 81	2.6 83	2.9 84	3.2 86	3.5 87	3.8 88	4.1 89	4.5 91	4.8 91	5.2 91	5.6 92
0.6	1.5 70	1.7 72	1.9 74	2.1 76	2.3 78	2.6 80	2.8 82	3.1 83	3.4 85	3.7 86	4.0 87	4.4 89	4.7 89	5.1 90	5.5 90
0.7	1.5 66	1.6 69	1.8 71	2.0 73	2.2 75	2.5 77	2.7 79	3.0 81	3.3 82	3.6 84	3.9 85	4.3 87	4.6 87	5.0 88	5.4 88
0.8	1.4 63	1.6 66	1.7 68	1.9 70	2.2 73	2.4 75	2.6 77	2.9 78	3.2 80	3.5 82	3.8 83	4.2 85	4.6 85	4.9 86	5.3 87
0.9	1.3 59	1.5 62	1.7 65	1.9 67	2.1 70	2.3 72	2.6 74	2.8 76	3.1 78	3.4 80	3.7 81	4.1 83	4.5 84	4.8 84	5.2 85
1.0	1.2 56	1.4 59	1.6 62	1.8 64	2.0 67	2.2 69	2.5 72	2.7 74	3.0 76	3.3 77	3.7 79	4.0 81	4.4 82	4.7 83	5.1 83
1.1	1.2 53	1.3 56	1.5 59	1.7 62	1.9 64	2.1 67	2.4 69	2.6 71	2.9 73	3.2 75	3.6 77	3.9 79	4.3 80	4.6 81	5.0 82
1.2	1.1 49	1.2 53	1.4 56	1.6 59	1.8 61	2.1 64	2.3 67	2.6 69	2.8 71	3.1 73	3.5 75	3.8 77	4.2 78	4.5 79	4.9 80
1.3	1.0 46	1.2 49	1.3 53	1.5 56	1.7 59	2.0 61	2.2 64	2.5 67	2.8 69	3.1 71	3.4 73	3.7 75	4.1 77	4.4 78	4.8 79
1.4	0.9 42	1.1 46	1.3 50	1.5 53	1.7 56	1.9 59	2.1 62	2.4 64	2.7 67	3.0 69	3.3 71	3.6 73	4.0 75	4.3 76	4.7 77
1.5	0.9 39	1.0 43	1.2 46	1.4 50	1.6 53	1.8 56	2.0 59	2.3 62	2.6 64	2.9 67	3.2 69	3.5 71	3.9 73	4.2 74	4.6 75
1.6	0.8 35	0.9 40	1.1 43	1.3 47	1.5 50	1.7 54	2.0 57	2.2 60	2.5 62	2.8 65	3.1 67	3.4 69	3.8 71	4.1 73	4.5 74
1.7	0.7 32	0.9 36	1.0 40	1.2 44	1.4 48	1.6 51	1.9 54	2.1 57	2.4 60	2.7 63	3.0 65	3.3 67	3.7 69	4.0 71	4.4 72
1.8	0.6 28	0.8 33	1.0 37	1.1 41	1.3 45	1.6 49	1.8 52	2.0 55	2.3 58	2.6 60	2.9 63	3.2 65	3.6 68	4.0 69	4.3 71
1.9	0.6 25	0.7 30	0.9 34	1.1 39	1.3 42	1.5 46	1.7 49	2.0 53	2.2 56	2.5 58	2.8 61	3.1 63	3.5 66	3.9 67	4.2 69
2.0	0.5 22	0.6 27	0.8 31	1.0 36	1.2 40	1.4 43	1.6 47	1.9 50	2.1 53	2.4 56	2.7 59	3.1 62	3.4 64	3.8 66	4.1 67
2.1	0.4 18	0.6 23	0.7 28	0.9 33	1.1 37	1.3 41	1.5 45	1.8 48	2.0 51	2.3 54	2.6 57	3.0 60	3.3 62	3.7 64	4.0 66
2.2		0.5 20	0.6 25	0.8 30	1.0 34	1.2 38	1.5 42	1.7 46	2.0 49	2.2 52	2.5 55	2.9 58	3.2 60	3.6 62	3.9 64
2.3			0.6 22	0.7 27	0.9 32	1.1 36	1.4 40	1.6 43	1.9 47	2.2 50	2.5 53	2.8 56	3.1 58	3.5 61	3.8 63
2.4			0.5 19	0.7 24	0.9 29	1.1 33	1.3 37	1.5 41	1.8 45	2.1 48	2.4 51	2.7 54	3.0 57	3.4 59	3.7 61
2.5				0.6 21	0.8 26	1.0 31	1.2 35	1.4 39	1.7 43	2.0 46	2.3 49	2.6 52	2.9 55	3.3 58	3.6 59
2.6				0.5 19	0.7 24	0.9 28	1.1 33	1.4 37	1.6 40	1.9 44	2.2 47	2.5 50	2.8 53	3.2 56	3.5 58
2.7					0.6 20	0.8 26	1.0 30	1.3 34	1.5 38	1.8 42	2.1 45	2.4 48	2.7 51	3.1 54	3.4 56
2.8					0.5 18	0.7 23	1.0 28	1.2 32	1.4 36	1.7 40	2.0 43	2.3 47	2.6 50	3.0 53	3.4 55
2.9						0.7 21	0.9 25	1.1 30	1.4 34	1.6 38	1.9 41	2.2 45	2.5 48	2.9 51	3.3 53
3.0						0.6 18	0.8 23	1.0 27	1.3 32	1.5 36	1.8 39	2.1 43	2.5 46	2.8 49	3.2 52
3.1							0.7 21	0.9 25	1.2 30	1.4 34	1.7 38	2.0 41	2.4 44	2.7 47	3.1 50
3.2							0.6 18	0.9 23	1.1 27	1.4 32	1.6 36	1.9 39	2.3 43	2.6 46	3.0 48
3.3								0.8 21	1.0 25	1.3 30	1.6 34	1.9 37	2.2 41	2.5 44	2.9 47
3.4								0.7 18	0.9 23	1.2 28	1.5 32	1.8 36	2.1 39	2.4 42	2.8 45
3.5									0.8 21	1.1 26	1.4 30	1.7 34	2.0 37	2.3 41	2.7 44
3.6									0.8 19	1.0 24	1.3 28	1.6 32	1.9 36	2.2 39	2.6 42
3.7										0.9 22	1.2 26	1.5 30	1.8 34	2.1 37	2.5 41
3.8										0.8 20	1.1 24	1.4 28	1.7 32	2.0 36	2.4 39
3.9										0.8 18	1.0 22	1.3 26	1.6 30	1.9 34	2.3 38
4.0										0.7 16	0.9 20	1.2 25	1.5 29	1.9 32	2.2 36
4.1											0.8 18	1.1 23	1.4 27	1.8 31	2.1 34
4.2											0.8 17	1.0 21	1.3 25	1.7 29	2.0 33
4.3											0.7 15	1.0 19	1.3 24	1.6 28	1.9 31
4.4												0.9 17	1.2 22	1.5 26	1.8 30
4.5												0.8 16	1.1 20	1.4 24	1.7 28
4.6												0.7 14	1.0 18	1.3 23	1.6 27
4.7													0.9 17	1.2 21	1.5 25
4.8													0.8 15	1.1 19	1.4 24
4.9													0.7 13	1.0 18	1.3 22
5.0													0.6 12	0.9 16	1.3 20
5.1														0.8 15	1.2 19
5.2														0.7 13	1.1 17
5.3															1.0 16

VII. Ausführliche Psychrometertafeln

für $t' < 0°$,

von Zehntel zu Zehntel Graden der beiden Thermometer fortschreitend.

Berechnet für einen Barometerstand von 755 Mm. und leicht bewegte Luft.

$a = 0.600$.

Juhlins Dampfspannungstafeln.

Feuchtes Thermometer.

Trockenes Therm.	−25.0	−24.9	−24.8	−24.7	−24.6	−24.5	−24.4	−24.3	−24.2	−24.1	Trockenes Therm.
−25.2	0.6 94										−25.2
−25.1	0.6 84	0.6 94									−25.1
−25.0	0.5 75	0.6 85	0.6 94								−25.0
−24.9	0.4 65	0.5 75	0.6 85	0.6 94							−24.9
−24.8	0.4 56	0.4 66	0.5 75	0.6 85	0.6 94						−24.8
−24.7	0.3 47	0.4 56	0.5 66	0.5 75	0.6 85	0.6 94					−24.7
−24.6	0.3 38	0.3 47	0.4 57	0.5 66	0.5 75	0.6 85	0.7 94				−24.6
−24.5	0.2 29	0.3 38	0.3 48	0.4 57	0.5 66	0.5 75	0.6 85	0.7 94			−24.5
−24.4	0.1 20	0.2 29	0.3 39	0.3 48	0.4 57	0.5 66	0.5 75	0.6 85	0 7 94		−24.4
−24.3		0.1 21	0.2 30	0.3 39	0.3 48	0 4 57	0.5 66	0.5 76	0 6 85	0.7 94	−24.3
−24.2			0.2 21	0.2 30	0.3 39	0.3 48	0.4 57	0.5 67	0.5 76	0.6 85	−24.2
−24.1				0.2 22	0.2 31	0.3 40	0.4 49	0.4 58	0.5 67	0.5 76	−24.1
−24.0					0.2 22	0.2 31	0.3 40	0 4 49	0.4 58	0.5 67	−24.0
−23.9						0.2 23	0.2 32	0.3 41	0.4 49	0.4 58	−23.9
−23.8							0.2 23	0.2 32	0.3 41	0.4 50	−23.8
−23.7								0.2 24	0.2 33	0.3 41	−23.7
	−24.0	−23.9	−23.8	−23.7	−23.6	−23.5	−23.4	−23.3	−23.2	−23.1	
−24.2	0.7 94										−24.2
−24.1	0.6 85	0.7 94									−24.1
−24.0	0.6 76	0.6 85	0.7 04								−24.0
−23.9	0.5 67	0.6 76	0.6 85	0.7 94							−23.9
−23.8	0.4 58	0.5 67	0.6 76	0.6 85	0.7 94						−23.8
−23.7	0.4 50	0.4 59	0.5 67	0.6 76	0.6 85	0.7 94					−23.7
−23.6	0.3 42	0.4 50	0.4 59	0.5 68	0.6 76	0.6 85	0.7 94				−23.6
−23.5	0.3 33	0.3 42	0 4 51	0.4 59	0.5 68	0.6 77	0.6 85	0.7 94			−23.5
−23.4	0.2 25	0.3 34	0.3 42	0.4 51	0.5 59	0.5 68	0.6 76	0.7 85	0.7 94		−23.4
−23.3		0.2 26	0.3 34	0.3 43	0.4 51	0 5 60	0.5 68	0.6 77	0.7 85	0.7 94	−23.3
−23.2			0.2 26	0.3 35	0.3 43	0.4 51	0.5 60	0.5 68	0.6 77	0.7 85	−23.2
−23.1				0.2 27	0.3 35	0.3 43	0.4 52	0.5 60	0.5 68	0.6 77	−23.1
−23.0				0.1 19	0.2 27	0.3 35	0.3 44	0.4 52	0.5 60	0.5 69	−23.0
−22.9					0 2 19	0.2 28	0.3 26	0.4 44	0.4 52	0.5 61	−22.9
−22.8						0.2 20	0.2 28	0.3 36	0.4 44	0.4 53	−22.8
−22.7							0.2 20	0 2 29	0.3 37	0.4 45	−22.7
−22.6								0.2 21	0.2 29	0.3 37	−22.6
	−23 0	−22.9	22.8	22.7	−22.6	−22.5	−22 4	−22.3	−22.2	−22.1	
−23.2	0.7 94										−23.2
−23.1	0.7 85	0.7 94									−23.1
−23 0	0.6 77	0.7 85	0.7 94								−23.0
−22.9	0.5 69	0.6 77	0.7 85	0.7 94							−22.9
−22.8	0.5 61	0.6 69	0 6 77	0.7 85	0.8 94						−22.8
−22.7	0.4 53	0.5 61	0.6 69	0.6 77	0.7 85	0.8 94					−22.7
−22.6	0.4 45	0.4 53	0.5 61	0.6 69	0.6 77	0.7 85	0.8 94				−22.6
−22.5	0.3 37	0.4 45	0.4 53	0.5 61	0.6 69	0.6 77	0.7 85	0.8 94			−22.5
−22.4	0.2 30	0.3 38	0.4 46	0.4 54	0.5 62	0.6 70	0.6 78	0.7 86	0.8 94		−22.4
−22.3	0.2 22	0.3 30	0.3 38	0.4 46	0.5 54	0.5 62	0.6 70	0.6 78	0.7 86	0.8 94	−22.3
−22.2		0.2 23	0.3 31	0.3 39	0.4 46	0.5 54	0.5 62	0.6 70	0.7 78	0.7 86	−22.2
−22 1			0.2 23	0.3 31	0 3 39	0.4 47	0.5 55	0 5 62	0.6 70	0.7 78	−22.1
−22.0				0.2 24	0 3 32	0.4 39	0.4 47	0.5 55	0.5 63	0.6 70	−22.0
−21.9					0.2 24	0.3 32	0.3 40	0.4 47	0.5 55	0.5 63	−21.9
−21.8						0.2 25	0.3 33	0.3 40	0.4 48	0.5 55	−21.8
−21.7							0.2 25	0.3 33	0.4 40	0.4 48	−21.7
−21 6								0.2 26	0.3 33	0.4 41	−21.6

Feuchtes Thermometer.

−22.0	−21.9	−21.8	−21.7	−21.6	−21.5	−21.4	−21.3	−21.2	−21.1	Trockenes Therm.
0.8 94										−22.2
0.7 86	0.8 94									−22.1
0.7 78	0.7 86	0.8 94								−22.0
0.6 70	0.7 78	0.7 86	0.8 94							−21.9
0.5 63	0.6 71	0.7 78	0.7 86	0.8 94						−21.8
0.5 56	0.6 63	0.6 71	0.7 78	0.8 86	0.8 94					−21.7
0.4 48	0.5 56	0.6 63	0.6 71	0.7 79	0.8 86	0.8 94				−21.6
0.4 41	0.4 49	0.5 56	0.6 64	0.6 71	0.7 79	0.8 86	0.8 94			−21.5
0.3 34	0.4 42	0.4 49	0.5 56	0.6 64	0.6 71	0.7 79	0.8 86	0.8 94		−21.4
0.2 27	0.3 35	0.4 42	0.4 49	0.5 56	0.6 64	0.6 71	0.7 79	0.8 86	0.8 94	−21.3
0.2 21	0.3 28	0.3 35	0.4 42	0.5 50	0.5 57	0.6 64	0.7 72	0.7 79	0.8 86	−21.2
	0.2 22	0.3 28	0.3 36	0.4 43	0.5 50	0.5 57	0.6 64	0.7 72	0.7 79	−21.1
		0.2 22	0.3 29	0.3 36	0.4 43	0.5 50	0.5 58	0.6 65	0.7 72	−21.0
		0.1 15	0.2 22	0.3 29	0.3 36	0.4 44	0.5 51	0.5 58	0.6 75	−20.9
			0.1 16	0.2 23	0.3 30	0.3 37	0.4 44	0.5 51	0.5 58	−20.8
				0.2 16	0.2 23	0.3 30	0.4 37	0.4 44	0.5 51	−20.7
−21.0	−20.9	−20.8	−20.7	−20.6	−20.5	−20.4	−20.3	−20.2	−20.1	
0.9 94										−21.2
0.8 86	0.9 94									−21.1
0.7 79	0.8 86	0.9 94								−21.0
0.7 72	0.7 79	0.8 86	0.9 94							−20.9
0.6 65	0.7 72	0.7 79	0.8 86	0.9 94						−20.8
0.6 58	0.6 65	0.7 72	0.8 79	0.8 87	0.9 94					−20.7
0.5 52	0.6 59	0.6 66	0.7 73	0.8 80	0.8 87	0.9 94				−20.6
0.4 45	0.5 52	0.6 59	0.6 66	0.7 73	0.8 80	0.8 87	0.9 94			−20.5
0.4 38	0.4 45	0.5 52	0.6 59	0.6 66	0.7 73	0.8 80	0.8 87	0.9 94		−20 4
0.3 32	0.4 39	0.4 46	0.5 52	0.6 59	0.6 66	0.7 73	0.8 80	0.9 87	0.9 94	−20.3
0.3 26	0.3 33	0.4 39	0.5 46	0.5 53	0.6 60	0.7 66	0.7 73	0.8 80	0.9 87	−20.2
0.2 20	0.3 26	0.3 33	0.4 40	0.5 46	0.5 53	0.6 60	0.7 67	0.7 73	0.8 80	−20.1
	0.2 20	0.3 27	0.3 33	0.4 40	0.5 47	0.5 53	0.6 60	0.7 67	0.7 73	−20.0
		0.2 21	0.3 27	0.3 34	0.4 40	0.5 47	0.5 53	0.6 60	0.7 67	−19.9
			0.2 21	0 3 27	0.3 34	0.4 41	0.5 47	0.6 54	0.6 60	−19.8
				0.2 22	0.3 28	0.4 35	0.4 41	0.5 48	0.6 54	−19.7
−20.0	−19.9	−19.8	−19.7	−19.6	−19.5	−19.4	−19.3	−19.2	−19.1	
0.9 94	1.0 100									−20.2
0.9 87	0.9 94	1.0 100								−20.1
0.8 80	0.9 87	0.9 94	1.0 100							−20.0
0.7 74	0.8 80	0.9 87	0.9 94	1.0 100						−19.9
0.7 67	0.8 74	0.8 80	0.9 87	1.0 94	1.0 100					−19.8
0.6 61	0.7 67	0.8 74	0.8 81	0.9 87	1.0 94	1.0 100				−19.7
0.6 54	0.6 61	0.7 68	0.8 74	0.8 81	0.9 87	1.0 94	1.0 100			−19.6
0.5 48	0.6 55	0.6 61	0.7 68	0.8 74	0.8 81	0.9 87	1.0 94	1.0 100		−19.5
0.4 42	0.5 49	0.6 55	0.6 62	0.7 68	0.8 75	0.9 81	0.9 88	1.0 94	1.1 100	−19.4
0.4 36	0.5 43	0.5 49	0.6 55	0.7 62	0.7 68	0.8 75	0.9 81	0.9 88	1.0 94	−19.3
0.3 30	0.4 37	0.5 43	0.5 49	0 6 56	0.7 62	0.7 68	0.8 75	0.9 81	0.9 88	−19.2
0.3 25	0.3 31	0.4 37	0.5 43	0.5 50	0.6 56	0.7 62	0.7 69	0.8 75	0.9 81	−19.1
0.2 19	0.3 25	0.3 31	0.4 38	0.5 44	0.5 50	0.6 56	0.7 62	0.7 69	0.8 75	−19.0
	0.2 19	0.3 26	0.3 32	0.4 38	0.5 44	0.6 50	0.6 56	0.7 63	0.8 69	−18.9
		0.2 20	0.3 26	0.4 32	0.4 39	0.5 44	0.6 51	0.6 57	0.7 63	−18.8
			0.2 20	0.3 27	0.4 33	0.4 39	0.5 45	0.6 51	0.6 57	−18.7
				0.2 21	0.3 27	0.4 33	0.4 40	0.5 45	0.6 51	−18.6
					0.3 21	0.3 28	0.4 34	0.4 40	0.5 45	−18.5

Feuchtes Thermometer.

Trockenes Therm.	−19.0	−18.9	−18 8	−18.7	−18.6	−18.5	−18.4	−18.3	−18.2	−18.1	Trockenes Therm.
−19.3	1.1 100										−19.3
−19.2	1.0 94	1.1 100									−19.2
−19.1	0.9 88	1.0 94	1.1 100								−19.1
−19.0	0.9 81	1.0 88	1.0 94	1.1 100							−19.0
−18 9	0.8 75	0.9 81	1.0 88	1.0 94	1.1 100						−18.9
−18.8	0.8 69	0.8 75	0.9 81	1.0 88	1.0 94	1.1 100					−18.8
−18.7	0.7 63	0.8 70	0.8 76	0.9 82	1.0 88	1.0 94	1.1 100				−18.7
−18.6	0.6 57	0.7 64	0.8 70	0.9 76	0.9 82	1.0 88	1.1 94	1.1 100			−18.6
−18.5	0.6 52	0.7 58	0.7 64	0.8 70	0.9 76	0.9 82	1.0 88	1.1 94	1.1 100		−18.5
−18.4	0.5 46	0.6 52	0.7 58	0.7 64	0.8 70	0.9 76	0.9 82	1.0 88	1.1 94	1.1 100	−18.4
−18.3	0.5 41	0.5 46	0.6 52	0.7 58	0.7 64	0.8 70	0.9 76	0.9 82	1.0 88	1.1 94	−18.3
−18.2	0.4 35	0.5 41	0.5 46	0.6 52	0.7 58	0.7 65	0.8 71	0.9 76	1.0 82	1.0 88	−18.2
−18.1	0.3 30	0.4 35	0.5 42	0.6 47	0.6 53	0.7 59	0.8 65	0.8 71	0.9 77	1.0 82	−18.1
−18.0	0.3 24	0.4 30	0.4 36	0.5 42	0.6 47	0.6 53	0.7 59	0.8 65	0.8 71	0.9 77	−18.0
−17.9		0.3 24	0.4 31	0.4 36	0.5 42	0.6 47	0.6 53	0.7 59	0.8 65	0.8 71	−17.9
−17.8			0.3 25	0.4 31	0.4 36	0.5 42	0.6 48	0.6 53	0.7 59	0.8 65	−17.8
−17.7			0.2 20	0.3 25	0.4 32	0.4 37	0 5 43	0.6 48	0.7 54	0.7 60	−17.7
−17.6				0.3 21	0.3 26	0.4 32	0.5 37	0.5 43	0.6 49	0.7 54	−17.6
−17.5					0.3 21	0.3 26	0.4 33	0.5 37	0.5 43	0 6 49	−17.5
−17.4						0.3 21	0.3 27	0.4 33	0.5 38	0.5 43	−17.4
	−18.0	−17.9	−17.8	−17.7	−17.6	−17.5	−17.4	−17.3	−17.2	−17.1	
−18.3	1.2 100										−18.3
−18.2	1.1 94	1.2 100									−18.2
−18.1	1.0 88	1.1 94	1.2 100								−18.1
−18.0	1.0 82	1.0 88	1.1 94	1.2 100							−18.0
−17.9	0.9 77	1.0 82	1.0 88	1.1 94	1.2 100						−17.9
−17.8	0.9 71	0.9 77	1.0 82	1.1 88	1.1 94	1.2 100					−17.8
−17.7	0.8 66	0.9 71	0.9 77	1.0 83	1.1 89	1.1 94	1.2 100				−17.7
−17.6	0.7 60	0.8 66	0.9 71	0.9 77	1.0 83	1.1 89	1.1 94	1.2 100			−17.6
−17.5	0.7 54	0.7 60	0.8 66	0.9 72	0.9 77	1.0 83	1.1 89	1.2 94	1.2 100		−17.5
−17.4	0.6 49	0.7 55	0.7 61	0.8 66	0.9 72	1.0 78	1.0 83	1.1 89	1.2 94	1.2 100	−17.4
−17.3	0.6 44	0.6 50	0.7 55	0.8 61	0.8 67	0.9 72	1.0 78	1.0 83	1.1 89	1.2 94	−17.3
−17,2	0.5 39	0.6 44	0.6 50	0.7 55	0.8 61	0.8 67	0.9 72	1.0 78	1.0 84	1.1 89	−17.2
−17.1	0.4 35	0.5 39	0.6 44	0.6 50	0.7 55	0.8 62	0.8 67	0.9 73	1.0 78	1.1 84	−17.1
−17.0	0.4 29	0.4 35	0.5 40	0.6 45	0.6 50	0.7 56	0.8 62	0.9 67	0.9 73	1.0 78	−17.0
−16.9	0.3 24	0.4 29	0.4 35	0.5 40	0.6 45	0.7 51	0.7 56	0.8 62	0.9 67	0.9 73	−16.9
−16.8		0.3 24	0.4 30	0.5 35	0.5 40	0.6 45	0.7 51	0.7 56	0.8 62	0.9 68	−16.8
−16.7		0.3 20	0.3 25	0.4 30	0.5 36	0.5 41	0.6 46	0.7 51	0.7 57	0.8 63	−16.7
−16.6			0.3 20	0.3 26	0.4 31	0.5 36	0.5 41	0.6 46	0.7 52	0.8 57	−16.6
−16.5				0.3 21	0.3 26	0.4 31	0.5 37	0 6 42	0.6 47	0.7 52	−16.5
−16.4					0.3 21	0.4 27	0.4 32	0.5 38	0.6 42	0.6 47	−16.4
−16.3						0.3 22	0.4 27	0.4 33	0.5 38	0.6 43	−16.3
	−17.0	−16.9	−16.8	−16.7	−16.6	−16.5	−16.4	−16.3	−16.2	−16 1	
−17.3	1.2 100										−17.3
−17.2	1.2 94	1.3 100									−17.2
−17.1	1.1 89	1.2 94	1.3 100								−17.1
−17.0	1.1 84	1.1 89	1.2 94	1.3 100							−17.0
−16.9	1.0 78	1.1 84	1.1 89	1.2 94	1.3 100						−16.9
−16.8	0.9 73	1.0 78	1.1 84	1.2 89	1.2 94	1.3 100					−16.8
−16.7	0.9 68	1.0 73	1.0 78	1.1 84	1.2 89	1.2 94	1.3 100				−16.7
−16.6	0.8 63	0.9 68	1.0 73	1.0 79	1.1 84	1.2 89	1.2 95	1.3 100			−16.6
−16.5	0.8 58	0.8 63	0.9 68	1.0 74	1.0 79	1.1 84	1.2 89	1.3 95	1.3 100		−16.5

Feuchtes Thermometer.

−17.0	−16.9	−16.8	−16.7	−16.6	−16.5	−16.4	−16.3	−16.2	−16.1	Trockenes Therm.
0.7 53	0.8 58	0.8 63	0.9 68	1.0 74	1.1 79	1.1 84	1.2 89	1.3 95	1.3 100	−16.4
0.6 47	0.7 53	0.8 58	0.9 63	0.9 68	1.0 74	1.1 79	1.1 84	1.2 89	1.3 95	−16.3
0.6 43	0.7 48	0.7 53	0.8 58	0.9 63	0.9 69	1.0 74	1.1 79	1.1 84	1.2 90	−16.2
0.5 39	0.6 44	0.7 48	0.7 53	0.8 58	0.9 64	0.9 69	1.0 74	1.1 79	1.2 95	−16.1
0.5 34	0.5 39	0.6 44	0.7 49	0.7 54	0.8 59	0.9 64	1.0 69	1.0 74	1.1 79	−16.0
0.4 29	0.5 34	0.5 39	0.6 44	0.7 49	0.8 54	0.8 59	0.9 64	1.0 69	1.0 75	−15.9
0.3 25	0.4 30	0.5 34	0.6 40	0.6 44	0.7 50	0.8 55	0.8 60	0.9 65	1.0 70	−15.8
0.3 20	0.4 25	0.4 30	0.5 35	0.6 40	0.6 45	0.7 50	0.8 55	0.8 60	0.9 65	−15.7
	0.3 21	0.4 26	0.4 30	0.5 35	0.6 40	0.6 45	0.7 50	0.8 55	0.9 60	−15.6
		0.3 21	0.4 26	0.4 31	0.5 36	0.6 41	0.7 46	0.7 51	0.8 55	−15.5
			0.3 22	0.4 27	0.5 31	0.5 36	0.6 41	0.7 46	0.7 50	−15.4
				0.3 22	0.4 27	0.5 32	0.5 37	0.6 42	0.7 46	−15.3
					0.3 23	0.4 28	0.5 32	0.5 37	0.6 42	−15.2
−16.0	−15.9	−15.8	−15.7	−15.6	−15.5	−15.4	−15.3	−15.2	−15.1	
1.3 100										−16.3
1.3 95	1.4 100									−16.2
1.2 90	1.3 95	1.4 100								−16.1
1.2 85	1.2 90	1.3 95	1.4 100							−16.0
1.1 80	1.2 85	1.2 90	1.3 95	1.4 100						−15.9
1.0 75	1.1 80	1.2 85	1.3 90	1.3 95	1.4 100					−15.8
1.0 70	1.1 75	1.1 80	1.2 85	1.3 90	1.3 95	1.4 100				−15.7
0.9 65	1.0 70	1.1 75	1.1 80	1.2 85	1.3 90	1.4 95	1.4 100			−15.6
0.9 60	0.9 65	1.0 78	1.1 75	1.2 80	1.2 85	1.3 90	1.4 95	1.4 100		−15.5
0.8 56	0.9 61	0.9 66	1.0 71	1.1 75	1.2 80	1.2 85	1.3 90	1.4 95	1.4 100	−15.4
0.7 51	0.8 56	0.9 61	1.0 66	1.0 71	1.1 76	1.2 80	1.2 85	1.3 90	1.4 95	−15.3
0.7 47	0.8 52	0.8 56	0.9 61	1.0 66	1.0 71	1.1 76	1.2 81	1.3 85	1.3 90	−15.2
0.6 42	0.7 47	0.8 52	0.8 57	0.9 62	1.0 66	1.1 71	1.1 76	1.2 81	1.3 86	−15.1
0.6 38	0.6 43	0.7 48	0.8 52	0.9 57	0.9 62	1.0 67	1.1 71	1.1 76	1.2 81	−15.0
0.5 34	0.6 38	0.6 43	0.7 48	0.8 53	0.9 57	0.9 62	1.0 67	1.1 72	1.1 76	−14.9
0.4 30	0.5 34	0.6 39	0.7 44	0.7 48	0.8 53	0.9 58	0.9 62	1.0 67	1.1 72	−14.8
0.4 25	0.5 30	0.5 35	0.6 39	0.7 44	0.7 49	0.8 53	0.9 58	1.0 63	1.0 67	−14.7
0.3 21	0.4 26	0.5 30	0.5 35	0.6 40	0.7 44	0.8 49	0.8 54	0.9 58	1.0 63	−14.6
	0.3 22	0.4 26	0.5 31	0.6 35	0.6 40	0.7 45	0.8 49	0.8 54	0.9 58	−14.5
		0.3 22	0.4 27	0.5 31	0.6 36	0.6 40	0.7 45	0.8 50	0.8 54	−14.4
			0.4 23	0.4 27	0.5 32	0.6 36	0.6 41	0.7 45	0.8 50	−14.3
				0.4 23	0.4 28	0.5 32	0.6 37	0.7 41	0.7 46	−14.2
					0.4 24	0.5 28	0.5 33	0.6 37	0.7 42	−14.1
−15.0	−14.9	−14.8	−14.7	−14.6	−14.5	−14.4	−14.3	−14.2	−14.1	
1.5 100										−15.3
1.4 95	1.5 100									−15.2
1.3 90	1.4 95	1.5 100								−15.1
1.3 86	1.4 91	1.4 95	1.5 100							−15.0
1.2 81	1.3 86	1.4 91	1.4 95	1.5 100						−14.9
1.2 76	1.2 81	1.3 86	1.4 91	1.4 95	1.5 100					−14.8
1.1 72	1.2 77	1.2 81	1.3 86	1.4 91	1.5 96	1.5 100				−14.7
1.0 68	1.1 72	1.2 77	1 3 82	1.3 86	1.4 91	1.5 96	1.5 100			−14.6
1.0 63	1.1 68	1.1 72	1 2 77	1.3 82	1.3 86	1.4 91	1.5 96	1.6 100		−14.5
0.9 59	1.0 63	1.1 68	1.1 73	1.2 77	1.3 82	1.4 86	1.4 91	1.5 96	1 6 100	−14.4
0.9 55	0.9 59	1.0 64	1.1 68	1.1 73	1.2 77	1.3 82	1.4 86	1.4 91	1.5 96	−14.3
0.8 50	0.9 55	0.9 59	1.0 64	1.1 68	1.2 73	1.2 77	1.3 82	1.4 87	1.4 91	−14.2
0.7 46	0.8 51	0.9 55	1.0 60	1.0 64	1.1 69	1.2 73	1.2 78	1.3 82	1.4 87	−14.1
0.7 42	0.8 47	0.8 51	0.9 55	1.0 60	1.0 64	1.1 69	1.2 73	1.3 78	1.3 82	−14.0
0.6 38	0.7 42	0.8 47	0.8 51	0.9 56	1.0 60	1.1 65	1.1 69	1.2 74	1.3 78	−13.9

Feuchtes Thermometer.

Trockenes Therm.	−15.0	−14.9	−14.8	−14.7	−14.6	−14.5	−14.4	−14.3	−14.2	−14.1	Trockenes Therm.
−13.8	0.6 34	0.6 38	0.7 43	0.8 47	0.8 52	0.9 56	1.0 60	1.1 65	1.1 69	1.2 74	−13.8
−13.7	0.5 30	0.6 35	0.6 39	0.7 43	0.8 48	0.9 52	0.9 56	1.0 61	1.1 65	1.1 70	−13.7
−13.6	0.4 26	0.5 31	0.6 35	0.7 39	0.7 44	0.8 48	0.9 52	0.9 57	1.0 61	1.1 66	−13.6
−13.5	0.4 23	0.5 27	0.5 31	0.6 35	0.7 40	0.7 44	0.8 48	0.9 53	1.0 57	1.0 61	−13.5
−13.4		0.4 23	0.5 27	0.5 32	0.6 36	0.7 40	0.8 44	0.8 49	0.9 53	1.0 57	−13.4
−13.3			0.4 24	0.5 28	0.5 32	0.6 36	0.7 41	0.8 45	0.8 49	0.9 53	−13.3
−13.2			0.3 20	0.4 24	0.5 28	0.6 33	0.6 37	0.7 41	0.8 45	0.8 49	−13.2
−13.1				0.4 20	0.4 25	0.5 29	0.6 33	0.6 37	0.7 41	0.8 45	−13.1
	−14.0	−13.9	−13.8	−13.7	−13.6	−13.5	−13.4	−13.3	−13.2	−13.1	
−14.3	1.6 100										−14.3
−14.2	1.5 96	1.6 100									−14.2
−14.1	1.5 91	1.5 96	1.6 100								−14.1
−14.0	1.4 87	1.5 91	1.5 96	1.6 100							−14.0
−13.9	1.3 82	1.4 87	1.5 91	1.6 96	1.6 100						−13.9
−13.8	1.3 78	1.4 83	1.4 87	1.5 91	1.6 96	1.6 100					−13.8
−13.7	1.2 74	1.3 78	1.4 83	1.4 87	1.5 92	1.6 96	1.7 100				−13.7
−13.6	1.2 70	1.2 74	1.3 79	1.4 83	1.5 87	1.5 92	1.6 96	1.7 100			−13.6
−13.5	1.1 66	1.2 70	1.2 74	1.3 79	1.4 83	1.5 87	1.5 92	1.6 96	1.7 100		−13.5
−13.4	1.0 62	1.1 66	1.2 79	1.3 74	1.3 79	1.4 83	1.5 87	1.6 92	1.6 96	1.7 100	−13.4
−13.3	1.0 58	1.1 62	1.1 66	1.2 70	1.3 75	1.3 79	1.4 83	1.5 88	1.6 92	1.6 96	−13.3
−13.2	0.9 54	1.0 58	1.1 62	1.1 66	1.2 71	1.3 75	1.4 79	1.4 83	1.5 88	1.6 92	−13.2
−13.1	0.9 50	0.9 54	1.0 58	1.1 62	1.2 67	1.2 71	1.3 75	1.4 79	1.4 84	1.5 88	−13.1
−13.0	0.8 46	0.9 50	0.9 54	1.0 58	1.1 63	1.2 67	1.2 71	1.3 75	1.4 79	1.5 84	−13.0
−12.9	0.7 42	0.8 46	0.9 50	1.0 55	1.0 59	1.1 63	1.2 67	1.3 71	1.3 75	1.4 80	−12.9
−12.8	0.7 39	0.8 43	0.8 47	0.9 51	1.0 55	1.0 59	1.1 63	1.2 67	1.3 71	1.3 76	−12.8
−12.7	0.6 35	0.7 39	0.8 43	0.8 47	0.9 51	1.0 55	1.1 59	1.1 63	1.2 68	1.3 72	−12.7
−12.6	0.6 31	0.6 35	0.7 39	0.8 43	0.9 47	0.9 51	1.0 55	1.1 60	1.1 64	1.2 68	−12.6
−12.5	0.5 28	0.6 32	0.6 36	0.7 40	0.8 44	0.9 48	0.9 52	1.0 56	1.1 60	1.2 64	−12.5
−12.4	0.4 24	0.5 28	0.6 32	0.7 36	0.7 40	0.8 44	0.9 48	1.0 52	1.0 56	1.1 60	−12.4
−12.3	0.4 21	0.5 25	0.5 29	0.6 33	0.7 37	0.7 40	0.8 44	0.9 48	1.0 52	1.0 56	−12.3
−12.2		0.4 21	0.5 25	0.5 29	0.6 33	0.7 37	0.8 41	0.8 45	0.9 49	1.0 53	−12.2
−12.1			0.4 22	0.5 26	6.6 30	0.6 33	0.7 37	0.8 41	0.8 45	0.9 49	−12.1
−12.0				0.4 22	0.5 26	0.6 30	0.6 34	0.7 38	0.8 42	0.9 46	−12.0
−11.9					0.4 23	0.5 27	0.6 30	0.7 34	0.7 38	0.8 42	−11.9
	−13.0	−12.9	−12.8	−12.7	−12.6	−12.5	−12.4	−12.3	−12.2	−12.1	
−13.3	1.7 100										−13.3
−13.2	1.7 96										−13.2
−13.1	1.6 92	1.7 96									−13.1
−13.0	1.5 88	1.6 92	1.7 96								−13.0
−12.9	1.5 84	1.5 88	1.6 92	1.7 96							−12.9
−12.8	1.4 80	1.5 84	1.6 88	1.6 92	1.7 96						−12.8
−12.7	1.4 76	1.4 80	1.5 84	1.6 88	1.6 92	1.7 96					−12.7
−12.6	1.3 72	1.4 76	1.4 80	1.5 84	1.6 88	1.7 92	1.7 97				−12.6
−12.5	1.2 68	1.3 72	1.4 76	1.5 80	1.5 84	1.6 88	1.7 93	1.8 97			−12.5
−12.4	1.2 64	1.2 68	1.3 72	1.4 76	1.5 80	1.5 85	1.6 89	1.7 93	1.8 97		−12.4
−12.3	1.1 60	1.2 64	1.3 69	1.3 72	1.4 76	1.5 81	1.6 85	1.6 89	1.7 93	1.8 97	−12.3
−12.2	1.1 57	1.1 61	1.2 65	1.3 69	1.3 73	1.4 77	1.5 81	1.6 85	1.6 89	1.7 93	−12.2
−12.1	1.0 53	1.1 57	1.1 61	1.2 65	1.3 69	1.4 73	1.4 77	1.5 81	1.6 85	1.7 89	−12.1
−12.0	0.9 49	1.0 53	1.1 57	1.2 61	1.2 65	1.3 69	1.4 73	1.5 77	1.5 81	1.6 85	−12.0
−11.9	0.9 46	0.9 50	1.0 54	1.1 58	1.2 62	1.2 66	1.3 69	1.4 73	1.5 77	1.5 81	−11.9
−11.8	0.8 42	0.9 46	1.0 50	1.0 54	1.1 58	1.2 62	1.3 66	1.3 70	1.4 73	1.5 77	−11.8
−11.7	0.8 39	0.8 43	0.9 47	1.0 51	1.0 54	1.1 58	1.2 62	1.3 66	1.3 70	1.4 74	−11.7
−11.6	0.7 36	0.8 39	0.8 43	0.9 47	1.0 51	1.1 55	1.1 59	1.2 62	1.3 66	1.4 70	−11.6

Feuchtes Thermometer.

ckenes herm.	−13.0		−12.9		−12.8		−12.7		−12.6		−12.5		−12.4		−12.3		−12.2		−12.1		Trockenes Therm.
−11.5	0.6	32	0.7	36	0.8	40	0.9	44	0.9	47	1.0	51	1.1	55	1.2	59	1.2	63	1.3	66	−11.5
−11.4	0.6	29	0.6	33	0.7	37	0.8	40	0.9	44	0.9	48	1.0	52	1.1	55	1.2	59	1.2	63	−11.4
−11.3	0.5	26	0.6	29	0.7	33	0.7	37	0.8	41	0.9	44	1.0	48	1.0	52	1.1	56	1.2	59	−11.3
−11.2	0.5	23	0.5	26	0.6	30	0.7	34	0.7	37	0.8	41	0.9	45	1.0	49	1.0	52	1.1	56	−11.2
−11.1			0.5	23	0.5	27	0.6	30	0.7	34	0.8	38	0.8	42	0.9	45	1.0	49	1.1	53	−11.1
−11.0			0.4	20	0.5	24	0.6	27	0.6	31	0.7	35	0.8	38	0.9	42	0.9	46	1.0	49	−11.0
−10.9					0.4	20	0.5	24	0.6	28	0.6	31	0.7	35	0.8	39	0.9	42	0.9	46	−10.9
−10.8							0.4	21	0.5	25	0.6	28	0.7	32	0.7	36	0.8	39	0.9	43	−10.8
	−12.0		−11.9		−11.8		−11.7		−11.6		−11.5		−11.4		−11.3		−11.2		−11.1		
−12.2	1.8	97																			−12.2
−12.1	1.7	93	1.8	97																	−12.1
−12.0	1.7	89	1.8	93	1.8	97															−12.0
−11.9	1.6	85	1.7	89	1.8	93	1.8	97													−11.9
−11.8	1.6	81	1.6	85	1.7	89	1.8	93	1.9	97											−11.8
−11.7	1.5	78	1.6	82	1.6	85	1.7	89	1.8	93	1.9	97									−11.7
−11.6	1.4	74	1.5	78	1.6	82	1.7	86	1.7	89	1.8	93	1.9	97							−11.6
−11.5	1.4	70	1.5	74	1.5	78	1.6	82	1.7	86	1.8	89	1.8	93	1.9	97					−11.5
−11.4	1.3	67	1.4	71	1.5	74	1.5	78	1.6	82	1.7	86	1.8	90	1.8	93	1.9	97			−11.4
−11.3	1.3	63	1.3	67	1.4	71	1.5	74	1.6	78	1.6	82	1.7	86	1.8	90	1.9	94	1.9	97	−11.3
−11.2	1.2	60	1.3	63	1.3	67	1.4	71	1.5	75	1.6	78	1.6	82	1.7	86	1.8	90	1.9	94	−11.2
−11.1	1.1	56	1.2	60	1.3	64	1.4	67	1.4	71	1.5	75	1.6	79	1.7	82	1.7	86	1.8	90	−11.1
−11.0	1.1	53	1.2	57	1.2	60	1.3	64	1.4	68	1.5	71	1.5	75	1.6	79	1.7	83	1.8	86	−11.0
−10.9	1.0	50	1.1	53	1.2	57	1.2	61	1.3	64	1.4	68	1.5	72	1.5	75	1.6	79	1.7	83	−10.9
−10.8	1.0	46	1.0	50	1.1	54	1.2	57	1.3	61	1.3	65	1.4	68	1.5	72	1.6	75	1.6	79	−10.8
−10.7	0.9	43	1.0	47	1.0	50	1.1	54	1.2	57	1.3	61	1.3	65	1.4	68	1.5	72	1.6	76	−10.7
−10.6	0.8	40	0.9	43	1.0	47	1.1	51	1.1	54	1.2	58	1.3	61	1.4	65	1.4	69	1.5	72	−10.6
−10.5	0.8	37	0.9	40	0.9	44	1.0	47	1.1	51	1.2	55	1.2	58	1.3	62	1.4	65	1.5	69	−10.5
−10.4	0.7	34	0.8	37	0.9	41	0.9	44	1.0	48	1.1	51	1.2	55	1.2	58	1.3	62	1.4	66	−10.4
−10.3	0.7	31	0.7	34	0.8	37	0.9	41	1.0	45	1.0	48	1.1	52	1.2	55	1.3	59	1.3	62	−10.3
−10.2	0.6	28	0.7	31	0.7	34	0.8	38	0.9	41	1.0	45	1.0	48	1.1	52	1.2	55	1.3	59	−10.2
−10.1	0.5	25	0.6	28	0.7	31	0.8	35	0.8	38	0.9	42	1.0	45	1.1	49	1.1	52	1.2	56	−10.1
−10.0	0.5	22	0.6	25	0.6	28	0.7	32	0.8	35	0.9	39	0.9	42	1.0	46	1.1	49	1.2	53	−10.0
− 9.9			0.5	22	0.6	26	0.6	29	0.7	32	0.8	36	0.9	39	0.9	43	1.0	46	1.1	49	− 9.9
− 9.8					0.5	23	0.6	26	0.7	29	0.7	33	0.8	36	0.9	40	1.0	43	1.0	46	− 9.8
− 9.7					0.4	20	0.5	23	0.6	27	0.7	30	0.7	33	0.8	37	0.9	40	1.0	43	− 9.7
	−11.0		−10.9		−10.8		−10.7		−10.6		−10.5		−10.4		−10.3		−10.2		−10.1		
−11.2	2.0	97																			−11.2
−11.1	1.9	94	2.0	97																	−11.1
−11.0	1.8	90	1.9	94	2.0	97															−11.0
−10.9	1.8	87	1.8	90	1.9	94	2.0	97													−10.9
−10.8	1.7	83	1.8	87	1.9	90	1.9	94	2.0	98											−10.8
−10.7	1.7	79	1.7	83	1.8	87	1.9	90	2.0	94	2.0	98									−10.7
−10.6	1.6	76	1.7	79	1.7	83	1.8	87	1.9	90	2.0	94	2.1	98							−10.6
−10.5	1.5	72	1.6	76	1.7	80	1.8	83	1.8	87	1.9	91	2.0	94	2.1	98					−10.5
−10.4	1.5	69	1.5	73	1.6	76	1.7	80	1.8	83	1.9	87	1.9	91	2.0	94	2.1	98			−10.4
−10.3	1.4	66	1.5	69	1.6	73	1.6	76	1.7	80	1.8	84	1.9	87	1.9	91	2.0	94	2.1	98	−10.3
−10.2	1.4	62	1.4	66	1.5	69	1.6	73	1.7	77	1.7	80	1.8	84	1.9	87	2.0	91	2.0	94	−10.2
−10.1	1.3	59	1.4	63	1.4	66	1.5	70	1.6	73	1.7	77	1.8	80	1.8	84	1.9	87	2.0	91	−10.1
−10.0	1.2	56	1.3	59	1.4	63	1.5	66	1.5	70	1.6	73	1.7	77	1.8	80	1.8	84	1.9	87	−10.0
− 9.9	1.2	53	1.2	56	1.3	60	1.4	63	1.5	67	1.6	70	1.6	74	1.7	77	1.8	81	1.9	84	− 9.9
− 9.8	1.1	50	1.2	53	1.3	57	1.3	60	1.4	64	1.5	67	1.6	70	1.6	74	1.7	77	1.8	81	− 9.8
− 9.7	1.1	47	1.1	50	1.2	54	1.3	57	1.4	60	1.4	64	1.5	67	1.6	71	1.7	74	1.7	77	− 9.7
− 9.6	1.0	44	1.1	47	1.1	50	1.2	54	1.3	57	1.4	61	1.5	64	1.5	67	1.6	71	1.7	74	− 9.6

Feuchtes Thermometer.

Trockenes Therm.	−11.0	−10.9	−10.8	−10.7	−10.6	−10.5	−10.4	−10.3	−10.2	−10.1	Trockenes Therm.
− 9.5	0.9 41	1.0 44	1.1 47	1.2 51	1.2 54	1.3 58	1.4 61	1.5 64	1.5 68	1.6 71	− 9.5
− 9.4	0.9 38	0.9 41	1.0 45	1.1 48	1.2 51	1.3 55	1.3 58	1.4 61	1.5 65	1.6 68	− 9.4
− 9.3	0.8 35	0.9 38	1.0 42	1.0 45	1.1 48	1.2 52	1.3 55	1.3 58	1.4 61	1.5 65	− 9.3
− 9.2	0.8 32	0.8 36	0.9 39	1.0 42	1.1 45	1.1 49	1.2 52	1.3 55	1.4 58	1.4 62	− 9.2
− 9.1	0.7 29	0.8 33	0.8 36	0.9 39	1.0 42	1.1 46	1.2 49	1.2 52	1.3 55	1.4 59	− 9.1
− 9.0	0.6 27	0.7 30	0.8 33	0.9 36	0.9 40	1.0 43	1.1 46	1.2 49	1.2 53	1.3 56	− 9.0
− 8.9	0.6 24	0.6 27	0.7 30	0.8 34	0.9 37	1.0 40	1.0 43	1.1 46	1.2 50	1.3 53	− 8.9
− 8.8	0.5 21	0.6 24	0.7 28	0.7 31	0.8 34	0.9 37	1.0 40	1.0 43	1.1 47	1.2 50	− 8.8
− 8.7		0.5 22	0.6 25	0.7 28	0.8 31	0.8 34	0.9 38	1.0 41	1.1 44	1.1 47	− 8.7
− 8.6			0.5 22	0.6 25	0.7 29	0.8 32	0.9 35	0.9 38	1.0 41	1.1 44	− 8.6
	−10.0	−9.9	−9.8	−9.7	−9.6	−9.5	−9.4	−9.3	−9.2	−9.1	
−10.2	2.1 98										−10.2
−10.1	2.1 94	2.1 98									−10.1
−10.0	2.0 91	2.1 95	2.2 98								−10.0
− 9.9	1.9 88	2.0 91	2.1 95	2.2 98							− 9.9
− 9.8	1.9 84	2.0 88	2.0 91	2.1 95	2.2 98						− 9.8
− 9.7	1.8 81	1.9 84	2.0 88	2.1 91	2.1 95	2.2 98					− 9.7
− 9.6	1.8 78	1.8 81	1.9 85	2.0 88	2.1 91	2.1 95	2.2 98				− 9.6
− 9.5	1.7 74	1.8 78	1.9 81	1.9 85	2.0 88	2.1 92	2.2 95	2.2 98			− 9.5
− 9.4	1.6 71	1.7 75	1.8 78	1.9 81	2.0 85	2.0 88	2.1 92	2.2 95	2.3 98		− 9.4
− 9.3	1.6 68	1.7 72	1.7 75	1.8 78	1.9 82	2.0 85	2.0 88	2.1 92	2.2 95	2.3 99	− 9.3
− 9.2	1.5 65	1.6 68	1.7 72	1.8 75	1.8 78	1.9 82	2.0 85	2.1 89	2.1 92	2.2 95	− 9.2
− 9.1	1.5 62	1.5 65	1.6 69	1.7 72	1.8 75	1 8 79	1.9 82	2.0 85	1.1 89	2.2 92	− 9.1
− 9.0	1.4 59	1.5 62	1.6 66	1.6 69	1.7 72	1.8 76	1.9 79	1.9 82	2.0 85	2.1 89	− 9.0
− 8.9	1.3 56	1.4 59	1.5 63	1.6 66	1 7 69	1.7 72	1.8 76	1.9 79	2.0 82	2.0 86	− 8.9
− 8.8	1.3 53	1.4 56	1.4 60	1.5 63	1.6 66	1.7 69	1.7 73	1.8 76	1.9 79	1.9 82	− 8.8
− 8.7	1.2 50	1.3 53	1.4 57	1.5 60	1.5 63	1.6 66	1.7 70	1.8 73	1.8 76	1.9 79	− 8.7
− 8.6	1.2 48	1.2 51	1.3 54	1.4 57	1.5 60	1.5 63	1.6 67	1.7 70	1.8 73	1.9 76	− 8.6
− 8.5	1.1 45	1.2 48	1.3 51	1.3 54	1.4 57	1.5 60	1.6 64	1.6 67	1.7 70	1.8 73	− 8.5
− 8.4	1.0 42	1.1 45	1.2 48	1.3 51	1.4 54	1.4 58	1.5 61	1.6 64	1.7 67	1.7 70	− 8.4
− 8.3	1.0 39	1.1 42	1.1 45	1.2 49	1.3 52	1.4 55	1.4 58	1.5 61	1.6 64	1.7 67	− 8.3
− 8.2	0.9 37	1.0 40	1.1 43	1.2 46	1.2 49	1.3 52	1.4 55	1.5 58	1.5 61	1.6 64	− 8.2
− 8.1	0.9 34	0.9 37	1.0 40	1.1 43	1.2 46	1.2 49	1.3 52	1.4 55	1.5 58	1.6 62	− 8.1
− 8.0	0.8 31	0.9 34	1.0 37	1.0 40	1.1 43	1.2 46	1.3 50	1.3 53	1.4 56	1.5 59	− 8.0
− 7.9	0.7 29	0.8 32	0.9 35	1.0 38	1.1 41	1.1 44	1.2 47	1.3 50	1.4 53	1.4 56	− 7.9
− 7.8	0.7 26	0.8 29	0.8 32	0.9 35	1.0 38	1.1 41	1.1 44	1.2 47	1.3 50	1.4 53	− 7.8
− 7.7	0.6 24	0.7 27	0.8 30	0.9 33	0.9 36	1.0 39	1.1 42	1.2 45	1.2 48	1.3 50	− 7.7
− 7.6	0.5 21	0.6 24	0.7 27	0.8 30	0.9 33	0.9 36	1.0 39	1.1 42	1.2 45	1.3 48	− 7.6
− 7.5		0.6 22	0.7 25	0.7 28	0.8 31	0.9 33	1.0 36	1.0 39	1.1 42	1.2 45	− 7.5
− 7.4			0.6 22	0.7 25	0.8 28	0.8 31	0.9 34	1.0 37	1.1 40	1.1 43	− 7.4
− 7.3				0.6 23	0.7 26	0.8 29	0.8 31	0.9 34	1 0 37	1.1 40	− 7.3
	−9.0	−8.9	−8.8	−8.7	−8.6	−8.5	−8.4	−8.3	−8.2	−8.1	
− 9.2	2.3 99										− 9.2
− 9.1	2.2 95	2.3 99									− 9.1
− 9.0	2.2 92	2.3 95	2.3 99								− 9.0
− 8.9	2.1 89	2.2 92	2.3 95	2.4 99							− 8.9
− 8.8	2.1 86	2.1 89	2.2 92	2.3 95	2.4 99						− 8.8
− 8.7	2.0 83	2.1 86	2.2 89	2.2 92	2.3 96	2.4 99					− 8.7
− 8.6	1.9 79	2.0 83	2.1 86	2.2 89	2.3 92	2.3 96	2.4 99				− 8.6
− 8.5	1.9 76	2.0 80	2.0 83	2.1 86	2.2 89	2.3 93	2.4 96	2.4 99			− 8.5
− 8.4	1.8 73	1.9 77	2.0 80	2.1 83	2.1 86	2.2 89	2.3 93	2.4 96	2.5 99		− 8.4
− 8.3	1.8 71	1.8 74	1.9 77	2.0 80	2.1 83	2.2 86	2.2 90	2.3 93	2.4 96	2.5 99	− 8.3
− 8.2	1.7 68	1.8 71	1.9 74	1.9 77	2.0 80	2.1 83	2.2 86	2.3 90	2.3 93	2.4 96	− 8.2

Feuchtes Thermometer.

nes n.	−9.0	−8.9	−8.8	−8.7	−8.6	−8.5	−8.4	−8.3	−8.2	−8.1	Trockenes Therm.
1	1.6 65	1.7 68	1.8 71	1.9 74	2.0 77	2.0 80	2.1 83	2.2 87	2.3 90	2.4 93	−8.1
0	1.6 62	1.7 65	1.7 68	1.8 71	1.9 74	2.0 77	2.1 80	2.1 84	2.2 87	2.3 90	−8.0
9	1.5 59	1.6 62	1.7 65	1.8 68	1.8 71	1.9 74	2.0 78	2.1 81	2.2 84	2.2 87	−7.9
8	1.5 56	1.5 59	1.6 62	1.7 65	1.8 68	1.9 72	1.9 75	2.0 78	2.1 81	2.2 84	−7.8
7	1.4 54	1.5 57	1.6 60	1.6 63	1.7 66	1.8 69	1.9 72	2.0 75	2.0 78	2.1 81	−7.7
6	1.3 51	1.4 54	1.5 57	1.6 60	1.7 63	1.7 66	1.8 69	1.9 72	2.0 75	2.1 78	−7.6
5	1.3 48	1.4 51	1.4 54	1.5 57	1.6 60	1.7 63	1.8 66	1.8 69	1.9 72	2.0 75	−7.5
4	1.2 46	1.3 49	1.4 52	1.5 55	1.5 58	1.6 60	1.7 63	1.8 66	1.9 69	1.9 72	−7.4
3	1.2 43	1.2 46	1.3 49	1.4 52	1.5 55	1.6 58	1.6 61	1.7 64	1.8 67	1.9 70	−7.3
2	1.1 41	1.2 43	1.3 46	1.3 49	1.4 52	1.5 55	1.6 58	1.7 61	1.7 64	1.8 67	−7.2
1	1.0 38	1.1 41	1.2 44	1.3 47	1.4 50	1.4 53	1.5 55	1.6 58	1.7 61	1.8 64	−7.1
0	1.0 36	1.1 39	1.1 41	1.2 44	1.3 47	1.4 50	1.5 53	1.5 56	1.6 59	1.7 62	−7.0
9	0.9 33	1.0 36	1.1 39	1.2 42	1.2 45	1.3 47	1.4 50	1.5 53	1.6 56	1.6 59	−6.9
8	0.9 31	0.9 34	1.0 36	1.1 39	1.2 42	1.3 45	1.3 48	1.4 51	1.5 54	1.6 56	−6.8
7	0.8 29	0.9 31	1.0 34	1.0 37	1.1 40	1.2 42	1.3 45	1.4 48	1.4 51	1.5 54	−6.7
6	0.7 26	0.8 29	0.9 32	1.0 34	1.1 37	1.1 40	1.2 43	1.3 46	1.4 48	1.5 51	−6.6
5	0.7 24	0.8 27	0.8 29	0.9 32	1.0 35	1.1 38	1.2 40	1.2 43	1.3 46	1.4 49	−6.5
4	0.6 22	0.7 24	0.8 27	0.9 30	0.9 33	1.0 35	1.1 38	1.2 41	1.3 44	1.3 46	−6.4
3	0.6 19	0.6 22	0.7 25	0.8 28	0.9 30	1.0 33	1.0 36	1.1 39	1.2 41	1.3 44	−6.3
2	0.5 17	0.6 20	0.7 23	0.7 25	0.8 28	1.0 31	1.0 33	1.1 36	1.1 39	1.2 42	−6.2

	−8.0	−7.9	−7.8	−7.7	−7.6	−7.5	−7.4	−7.3	−7.2	−7.1	
2	2.5 99										−8.2
1	2.4 96	2.5 99									−8.1
0	2.4 93	2.5 96	2.5 99								−8.0
9	2.3 90	2.4 93	2.5 96	2.6 99							−7.9
8	2.3 87	2.3 90	2.4 93	2.5 96	2.6 99						−7.8
7	2.2 84	2.3 87	2.4 90	2.4 93	2.5 96	2.6 99					−7.7
6	2.1 81	2.2 84	2.3 87	2.4 90	2.5 93	2.5 96	2.6 100				−7.6
5	2.1 78	2.2 81	2.2 84	2.3 87	2.4 90	2.5 93	2.6 97	2.6 100			−7.5
4	2.0 75	2.1 78	2.2 81	2.3 84	2.3 87	2.4 90	2.5 94	2.6 97	2.7 100		−7.4
3	2.0 73	2.0 76	2.1 79	2.2 82	2.3 85	2.4 88	2.4 91	2.5 94	2.6 97	2.7 100	−7.3
2	1.9 70	2.0 73	2.1 76	2.1 79	2.2 82	2.3 85	2.4 88	2.5 91	2.5 94	2.6 97	−7.2
1	1.8 67	1.9 70	2.0 73	2.1 76	2.2 79	2.2 82	2.3 85	2.4 88	2.5 91	2.6 94	−7.1
0	1.8 64	1.9 67	1.9 70	2.0 73	2.1 76	2.2 79	2.3 82	2.3 85	2.4 88	2.5 91	−7.0
9	1.7 62	1.8 65	1.9 68	2.0 71	2.0 73	2.1 76	2.2 79	2.3 82	2.4 85	2.5 88	−6.9
8	1.7 59	1.7 62	1.8 65	1.9 68	2.0 71	2.1 74	2.1 77	2.2 80	2.3 82	2.4 85	−6.8
7	1.6 57	1.7 59	1.8 62	1.8 65	1.9 68	2.0 71	2.1 74	2.2 77	2.2 80	2.3 83	−6.7
6	1.5 54	1.6 57	1.7 60	1.8 63	1.9 66	1.9 68	2.0 71	2.1 74	2.2 77	2.3 80	−6.6
5	1.5 52	1.6 55	1.6 57	1.7 60	1.8 63	1.9 66	2.0 69	2.0 71	2.1 74	2.2 77	−6.5
4	1.4 49	1.5 52	1.6 55	1.7 58	1.7 60	1.8 63	1.9 66	2.0 69	2.1 72	2.2 75	−6.4
3	1.4 47	1.4 49	1.5 52	1.6 55	1.7 58	1.8 61	1.8 63	1.9 66	2.0 69	2.1 72	−6.3
2	1.3 44	1.4 47	1.5 50	1.5 53	1.6 55	1.7 58	1.8 61	1.9 64	1.9 67	2.0 69	−6.2
1	1.2 42	1.3 45	1.4 47	1.5 50	1.6 53	1.6 56	1.7 58	1.8 61	1.9 64	2.0 67	−6.1
0	1.2 40	1.3 42	1.3 45	1.4 48	1.5 50	1.6 53	1.7 56	1.7 59	1.8 61	1.9 64	−6.0
9	1.1 37	1.2 40	1.3 43	1.4 45	1.4 48	1.5 51	1.6 54	1.7 56	1.8 59	1.9 62	−5.9
8	1.1 35	1.1 38	1.2 40	1.3 43	1.4 46	1.5 48	1.5 51	1.6 54	1.7 57	1.8 59	−5.8
7	1.0 33	1.1 36	1.2 38	1.2 41	1.3 43	1.4 46	1.5 49	1.6 52	1.6 54	1.7 57	−5.7
6	0.9 31	1.0 33	1.1 36	1.2 39	1.3 41	1.3 44	1.4 47	1.5 49	1.6 52	1.7 55	−5.6
5	0.9 28	1.0 31	1.0 34	1.1 36	1.2 39	1.3 42	1.4 44	1.4 47	1.5 50	1.6 52	−5.5
4	0.8 26	0.9 29	1.0 32	1.1 34	1.1 37	1.2 39	1.3 42	1.4 45	1.5 47	1.6 50	−5.4
3	0.8 24	0.8 27	0.9 29	1.0 32	1.1 34	1.2 37	1.2 40	1.3 42	1.4 45	1.5 48	−5.3
2	0.7 22	0.8 25	0.9 27	0.9 30	1.0 32	1.1 35	1.2 38	1.3 40	1.3 43	1.4 45	−5.2

Feuchtes Thermometer.

Trockenes Therm.	−7.0	−6.9	−6.8	−6.7	−6.6	−6.5	−6.4	−6.3	−6.2	−6.1	Trockenes Therm.
−7.2	2.7 100										−7.2
−7.1	2.7 97	2.7 100									−7.1
−7.0	2.6 94	2.7 97	2.8 100								−7.0
−6.9	2.5 91	2.6 94	2.7 97	2.8 100							−6.9
−6.8	2.5 88	2.6 91	2.6 94	2.7 97	2.8 100						−6.8
−6.7	2.4 86	2.5 88	2.6 91	2.7 94	2.7 97	2.8 100					−6.7
−6.6	2.4 83	2.4 86	2.5 89	2.6 91	2.7 94	2.8 97	2.8 100				−6.6
−6.5	2.3 80	2.4 83	2.5 86	2.5 89	2.6 92	2.7 94	2.8 97	2.9 100			−6.5
−6.4	2.2 77	2.3 80	2.4 83	2.5 86	2.6 89	2.6 92	2.7 95	2.8 97	2.9 100		−6.4
−6.3	2.2 75	2.3 78	2.3 80	2.4 83	2.5 86	2.6 89	2.7 92	2.8 95	2 8 97	2.9 100	−6.3
−6.2	2.1 72	2.2 75	2.3 78	2.4 81	2.4 83	2.5 86	2.6 89	2.7 92	2.8 95	2.9 98	−6.2
−6.1	2.1 70	2.1 72	2.2 75	2.3 78	2.4 81	2.5 83	2.5 86	2.6 89	2.7 92	2.8 95	−6.1
−6.0	2.0 67	2.1 70	2.2 73	2.2 75	2.3 78	2.4 81	2.5 84	2.6 87	2.7 89	2.7 92	−6.0
−5.9	1.9 65	2.0 67	2.1 70	2.2 73	2.3 76	2.3 78	2.4 81	2.5 84	2.6 87	2.7 89	−5.9
−5.8	1.9 62	2.0 65	2.0 67	2.1 70	2.2 73	2.3 76	2.4 79	2.5 81	2.5 84	2.6 87	−5.8
−5.7	1.8 60	1.9 62	2.0 65	2.1 68	2.1 70	2.2 73	2.3 76	2.4 79	2.5 81	2.6 84	−5.7
−5.6	1.8 57	1.8 60	1.9 63	2.0 65	2.1 68	2.2 71	2.2 73	2.3 76	2.4 79	2.5 82	−5.6
−5.5	1.7 55	1.8 57	1.9 60	1.9 63	2.0 66	2.1 68	2.2 71	2.3 74	2.4 76	2.4 79	−5.5
−5.4	1.6 52	1.7 55	1.8 58	1.9 60	2.0 63	2.0 66	2.1 68	2.2 71	2.3 74	2.4 77	−5.4
−5.3	1.6 50	1.7 53	1.7 55	1.8 58	1.9 61	2.0 64	2.1 66	2.2 69	2.2 71	2.3 74	−5.3
−5.2	1.5 48	1.6 50	1.7 53	1.8 56	1.8 58	1.9 61	2.0 64	2.1 66	2.2 69	2.3 72	−5.2
−5.1	1.5 46	1.5 48	1.6 51	1.7 53	1.8 56	1.9 59	1.9 61	2.0 64	2.1 67	2.2 69	−5.1
−5.0	1.4 43	1.5 46	1.6 49	1.6 51	1.7 54	1.8 56	1.9 59	2.0 61	2.1 64	2.1 67	−5.0
−4.9	1.3 41	1.4 44	1.5 46	1.6 49	1.7 51	1.7 54	1.8 57	1.9 59	2.0 62	2.1 64	−4.9
−4.8	1.3 39	1.4 42	1.4 44	1.5 47	1.6 49	1.7 52	1.8 54	1.9 57	1.9 59	2.0 62	−4.8
−4.7	1.2 37	1.3 40	1.4 42	1.5 45	1.5 47	1.6 50	1.7 52	1.8 55	1.9 57	2.0 60	−4.7
−4.6	1.2 35	1.2 37	1.3 40	1.4 42	1.5 45	1.6 47	1.6 50	1.7 52	1.8 55	2.0 57	−4.6
−4.5	1.1 33	1.2 35	1.3 38	1.3 40	1.4 43	1.5 45	1.6 48	1.7 50	1.8 53	1.8 55	−4.5
−4.4	1.0 31	1.1 33	1.2 36	1.3 38	1.4 41	1.4 43	1.5 46	1.6 48	1.7 51	1.8 53	−4.4
−4.3	1.0 29	1.1 31	1.1 34	1.2 36	1.3 39	1.4 41	1.5 44	1.6 46	1.6 48	1.7 51	−4.3
−4.2	0.9 27	1.0 29	1.1 32	1.2 34	1.2 37	1.3 39	1.4 41	1.5 44	1.6 46	1.7 49	−4.2
−4.1	0.9 25	0.9 27	1.0 30	1.1 32	1.2 35	1.3 37	1.3 39	1.4 42	1.5 44	1.6 47	−4.1
−4.0	0.8 23	0.9 25	1.0 28	1.0 30	1.1 33	1.2 35	1.3 37	1.4 40	1.5 42	1.5 45	−4.0
−3.9	0.7 21	0.8 24	0.9 26	1.0 27	1.1 31	1.1 33	1.2 35	1.3 38	1.4 40	1.5 42	−3.9
−3.8	0.7 19	0.8 22	0.8 24	0.9 26	1.0 29	1.1 31	1.2 33	1.3 36	1.3 38	1.4 40	−3.8

	−6.0	−5.9	−5.8	−5.7	−5.6	−5.5	−5.4	−5.3	−5.2	−5 1	
−6.2	2.9 100										−6.2
−6.1	2.9 98	3.0 100									−6.1
−6.0	2.8 95	2.9 98									−6.0
−5.9	2.8 92	2.8 95	2.9 98								−5.9
−5.8	2.7 90	2.8 92	2.9 95	3.0 98							−5.8
−5.7	2.6 87	2.7 90	2.8 92	2.9 95	3.0 98						−5.7
−5.6	2.6 84	2.7 87	2.7 90	2.8 93	2.9 95	3.0 98					−5.6
−5.5	2.5 82	2.6 85	2.7 87	2.8 90	2.9 93	2.9 95	3.0 98				−5.5
−5.4	2.5 79	2.5 82	2.6 85	2.7 87	2.8 90	2.9 93	3.0 96	3.1 98			−5.4
−5.3	2.4 77	2.5 79	2.6 82	2.7 85	2.7 87	2.8 90	2.9 93	3.0 96	3.1 98		−5.3
−5.2	2.3 74	2.4 77	2.5 80	2.6 82	2.7 85	2.8 88	2.8 90	2.9 93	3.0 96	3.1 98	−5.2
−5.1	2.3 72	2.4 74	2.4 77	2.5 80	2.6 82	2.7 85	2.8 88	2.9 90	3.0 93	3.0 96	−5.1
−5.0	2.2 69	2.3 72	2.4 75	2.5 77	2.6 80	2.6 83	2.7 85	2.8 88	2.9 91	3.0 93	−5.0
−4.9	2.2 67	2.2 70	2.3 72	2.4 75	2.5 77	2.6 80	2.7 83	2.8 85	2.8 88	2.9 91	−4.9
−4.8	2.1 65	2 2 67	2.3 70	2.4 72	2.4 75	2.5 78	2.6 80	2.7 83	2.8 85	2.9 88	−4.8
−4.7	2.0 62	2.1 65	2.2 68	2.3 70	2.4 73	2.5 75	2.5 78	2.6 80	2.7 83	2.8 86	−4.7
−4.6	2.0 60	2·1 63	2.1 65	2.2 68	2.3 70	2.4 73	2.5 75	2.6 78	2.7 81	2.7 83	−4.6

Feuchtes Thermometer.

Trockenes Therm.	−6.0	−5.9	−5.8	−5.7	−5.6	−5.5	−5.4	−5.3	−5.2	−5.1	Trockenes Therm.
−4.5	1.9 58	2.0 60	2.1 63	2.2 65	2.3 68	2.3 70	2.4 73	2.5 76	2.6 78	2.7 81	−4.5
−4.4	1.9 56	1.9 58	2.0 61	2.1 63	2.2 66	2.3 68	2.4 71	2.5 73	2.5 76	2.6 78	−4.4
−4.3	1.8 53	1.9 56	2.0 58	2.1 61	2.1 63	2.2 66	2.3 68	2.4 71	2.5 73	2.6 76	−4.3
−4.2	1.7 51	1.8 54	1.9 56	2.0 59	2.1 61	2.2 64	2.2 66	2.3 69	2.4 71	2.5 74	−4.2
−4.1	1.7 49	1.8 52	1.8 54	1.9 57	2.0 59	2.1 61	2.2 64	2.3 66	2.4 69	2.4 71	−4.1
−4.0	1.6 47	1.7 49	1.8 52	1.9 54	2.0 57	2.0 59	2.1 62	2.2 64	2.3 67	2.4 69	−4.0
−3.9	1.6 45	1.6 47	1.7 50	1.8 52	1.9 55	2.0 57	2.1 59	2.2 62	2.2 64	2.3 67	−3.9
−3.8	1.5 43	1.6 45	1.7 48	1.8 50	1.8 53	1.9 55	2.0 57	2.1 60	2.2 62	2.3 65	−3.8
−3.7	1.4 41	1.5 43	1.6 46	1.7 48	1.8 50	1.9 53	1.9 55	2.0 58	2.1 60	2.2 62	−3.7
−3.6	1.4 39	1.5 41	1.5 44	1.6 46	1.7 48	1.8 51	1.9 53	2.0 56	2.1 58	2.1 60	−3.6
−3.5	1.3 37	1.4 39	1.5 42	1.6 44	1.7 46	1.7 49	1.8 51	1.9 53	2.0 56	2.1 58	−3.5
−3.4	1.3 35	1.3 37	1.4 40	1.5 42	1.6 44	1.7 47	1.8 49	1.9 51	1.9 54	2.0 56	−3.4
−3.3	1.2 33	1.3 35	1.4 38	1.5 40	1.5 42	1 6 45	1.7 47	1.8 49	1.9 52	2.0 54	−3.3
−3.2	1.1 31	1.2 34	1.3 36	1.4 38	1.5 40	1.6 43	1.6 45	1.7 47	1.8 50	1.9 52	−3.2
−3.1	1.1 29	1.2 32	1.2 34	1.3 36	1.4 38	1.5 41	1.6 43	1.7 45	1.8 48	1.8 50	−3.1
−3.0	1.0 27	1.1 30	1.2 32	1.3 34	1.4 37	1.4 39	1.5 41	1.6 43	1.7 46	1.8 48	−3.0
−2.9	1.0 26	1.0 28	1.1 30	1.2 32	1.3 35	1.4 37	1.5 39	1.6 41	1.6 44	1.7 46	−2.9
−2.8	0.9 24	1.0 26	1.1 28	1.2 30	1.2 33	1.3 35	1.4 37	1.5 40	1.6 42	1.7 44	−2.8
−2.7	0.8 22	0.9 24	1.0 27	1.1 29	1.2 31	1.3 33	1.3 35	1.4 38	1.5 40	1.6 42	−2.7

	−5.0	−4.9	−4.8	−4.7	−4.6	−4.5	−4.4	−4.3	−4.2	−4.1	
−5.1	3.1 98										−5.1
−5.0	3.1 96	3.2 98									−5.0
−4.9	3.0 93	3.1 96	3.2 99								−4.9
−4.8	2.9 91	3.0 93	3.1 96	3.2 99							−4.8
−4.7	2.9 88	3.0 91	3.1 93	3.1 96	3.2 99						−4.7
−4.6	2.8 86	2.9 88	3.0 91	3.1 94	3.2 96	3.3 99					−4.6
−4.5	2.8 83	2.9 86	2.9 88	3.0 91	3.1 94	3.2 96	3.3 99				−4.5
−4.4	2.7 81	2.8 83	2.9 86	3.0 89	3.1 91	3.1 94	3.2 96	3.3 99			−4.4
−4.3	2.6 78	2.7 81	2.8 84	2.9 86	3.0 89	3.1 91	3.2 94	3.3 96	3.3 99		−4.3
−4.2	2.6 76	2.7 79	2.8 81	2.8 84	2.9 86	3.0 89	3.1 91	3.2 94	3.3 96	3.4 99	−4.2
−4.1	2.5 74	2.6 76	2.7 79	2.8 81	2.9 84	3.0 86	3.0 89	3.1 92	3.2 94	3.3 97	−4.1
−4.0	2.5 72	2.6 74	2.6 77	2.7 79	2.8 82	2.9 84	3.0 87	3.1 89	3.2 92	3.2 94	−4.0
−3.9	2.4 69	2.5 72	2.6 74	2.7 77	2.8 79	2.8 82	2.9 84	3.0 87	3.1 89	3.2 92	−3.9
−3.8	2.3 67	2.4 69	2.5 72	2.6 74	2.7 77	2.8 79	2.9 82	3.0 84	3.0 87	3.1 89	−3.8
−3.7	2.3 65	2.4 67	2.5 70	2.5 72	2.6 75	2.7 77	2.8 80	2.9 82	3.0 85	3.1 87	−3.7
−3.6	2.2 63	2.3 65	2.4 68	2.5 70	2.6 72	2.7 75	2.7 77	2.8 80	2.9 82	3.0 85	−3.6
−3.5	2.2 61	2.3 63	2.3 65	2.4 68	2.5 70	2.6 73	2.7 75	2.8 77	2.9 80	2.9 82	−3.5
−3.4	2.1 58	2.2 61	2.3 63	2.4 66	2.5 68	2.5 70	2.6 73	2.7 75	2.8 78	2.9 80	−3.4
−3.3	2.0 56	2.1 59	2.2 61	2.3 63	2.4 66	2.5 68	2.6 71	2.7 73	2.7 75	2.8 78	−3.3
−3.2	2.0 54	2.1 57	2.2 59	2.2 61	2.3 64	2.4 66	2.5 68	2.6 71	2.7 73	2.8 76	−3.2
−3.1	1.9 52	2.0 55	2.1 57	2.2 59	2.3 62	2.4 64	2.4 66	2.5 69	2.6 71	2.7 73	−3.1
−3.0	1.9 50	2.0 53	2.0 55	2.1 57	2.2 60	2.3 62	2.4 64	2.5 67	2.6 69	2.6 71	−3.0
−2.9	1.8 48	1.9 51	2.0 53	2.1 55	2 2 58	2.2 60	2.3 62	2.4 64	2.5 67	2.6 69	−2.9
−2.8	1.7 46	1.8 49	1.9 51	2.0 53	2.1 56	2.2 58	2.3 60	2.4 62	2.4 65	2.5 67	−2.8
−2.7	1.7 45	1.8 47	1.9 49	1.9 51	2.0 54	2.1 56	2.2 58	2.3 60	2.4 63	2.5 65	−2.7
−2.6	1.6 43	1.7 45	1.8 47	1.9 49	2.0 52	2.1 54	2.1 56	2.2 58	2.3 61	2.4 63	−2.6
−2.5	1.6 41	1.7 43	1.7 45	1.8 47	1.9 50	2.0 52	2.1 54	2.2 56	2.3 59	2.3 61	−2.5
−2.4	1.5 39	1.6 41	1.7 43	1.8 46	1.9 48	1.9 50	2.0 52	2.1 54	2.2 57	2.3 59	−2.4
−2.3	1.4 37	1.5 39	1.6 41	1.7 44	1.8 46	1.9 48	2.0 50	2.1 53	2.1 55	2.2 57	−2.3
−2.2	1.4 35	1.5 38	1.6 40	1.6 42	1.7 44	1.8 46	1.9 48	2.0 51	2.1 53	2.2 55	−2.2
−2.1	1.3 34	1.4 36	1.5 38	1.6 40	1.7 42	1.8 44	1.8 47	1.9 49	2.0 51	2.1 53	−2.1
−2.0	1.3 32	1.4 34	1.4 36	1.5 38	1.6 40	1.7 43	1.8 45	1.9 47	2.0 49	2.0 51	−2.0

Feuchtes Thermometer.

Trockenes Therm.	−5.0	−4.9	−4.8	−4.7	−4.6	−4.5	−4.4	−4.3	−4.2	−4.1	Trockenes Therm.
−1.9	1.2 30	1.3 32	1.4 34	1.5 36	1.6 39	1.6 41	1.7 43	1.8 45	1.9 47	2.0 49	−1.9
−1.8	1.1 28	1.2 30	1.3 33	1.4 35	1.5 37	1.6 39	1.7 41	1.8 43	1.8 45	1.9 48	−1.8
−1.7	1.1 26	1.2 29	1.3 31	1.3 33	1.4 35	1.5 37	1.6 39	1.7 41	1.8 44	1.9 46	−1.7
−1.6	1.0 25	1.1 27	1.2 29	1.3 31	1.4 33	1.5 35	1.5 38	1.6 40	1.7 42	1.8 44	−1.6
−1.5	1.0 23	1.1 25	1.1 28	1.2 30	1.3 32	1.4 34	1.5 36	1.6 38	1.7 40	1.7 42	−1.5
	−4.0	−3.9	−3.8	−3.7	−3.6	−3.5	−3.4	−3.3	−3.2	−3.1	
−4.1	3.4 99										−4.1
−4.0	3.3 97	3.4 99									−4.0
−3.9	3.3 94	3.4 97	3.4 99								−3.9
−3.8	3.2 92	3.3 94	3.4 97	3.5 99							−3.8
−3.7	3.2 89	3.2 92	3.3 94	3.4 97	3.5 99						−3.7
−3.6	3.1 87	3.2 90	3.3 92	3.4 95	3.4 97	3.5 99					−3.6
−3.5	3.0 85	3.1 87	3.2 90	3.3 92	3.4 95	3.5 97	3.6 100				−3.5
−3.4	3.0 82	3.1 85	3.1 87	3.2 90	3.3 92	3.4 95	3.5 97	3.6 100			−3.4
−3.3	2.9 80	3.0 83	3.1 85	3.2 87	3.3 90	3.4 92	3.4 95	3.5 97	3.6 100		−3.3
−3.2	2.9 78	2.9 80	3.0 83	3.1 85	3.2 88	3.3 90	3.4 92	3.5 95	3.6 97	3.6 100	−3.2
−3.1	2.8 76	2.9 78	3.0 81	3.1 83	3.1 85	3.2 88	3.3 90	3.4 93	3.5 95	3.6 97	−3.1
−3.0	2.7 74	2.8 76	2.9 78	3.0 81	3.1 83	3.2 86	3.3 88	3.4 90	3.4 93	3.5 95	−3.0
−2.9	2.7 71	2.8 74	2.8 76	2.9 79	3.0 81	3.1 83	3.2 86	3.3 88	3.4 90	3.5 93	−2.9
−2.8	2.6 69	2.7 72	2.8 74	2.9 76	3.0 79	3.1 81	3.1 83	3.2 86	3.3 88	3.4 91	−2.8
−2.7	2.6 67	2.6 70	2.7 72	2.8 74	2.9 77	3.0 79	3.1 81	3.2 84	3.3 86	3.3 88	−2.7
−2.6	2.5 65	2.6 68	2.7 70	2.8 72	2.8 74	2.9 77	3.0 79	3.1 81	3.2 84	3.3 86	−2.6
−2.5	2.4 63	2.5 66	2.6 68	2.7 70	2.8 72	2.9 75	3.0 77	3.1 79	3.1 82	3.2 84	−2.5
−2.4	2.4 61	2.5 63	2.5 66	2.6 68	2.7 70	2.8 73	2.9 75	3.0 77	3.1 79	3.2 82	−2.4
−2.3	2.3 59	2.4 61	2.5 64	2.6 66	2.7 68	2.8 70	2.8 73	2.9 75	3.0 77	3.1 80	−2.3
−2.2	2.3 57	2.3 59	2.4 62	2.5 64	2.6 66	2.7 68	2.8 71	2.9 73	3.0 75	3.0 77	−2.2
−2.1	2.2 55	2.3 58	2.4 60	2.5 62	2.5 64	2.6 66	2.7 69	2.8 71	2.9 73	3.0 75	−2.1
−2.0	2.1 53	2.2 56	2.3 58	2.4 60	2.5 62	2.6 64	2.7 67	2.8 69	2.8 71	2.9 73	−2.0
−1.9	2.1 52	2.2 54	2.2 56	2.3 58	2.4 60	2.5 63	2.6 65	2.7 67	2.8 69	2.9 71	−1.9
−1.8	2.0 50	2.1 52	2.2 54	2.3 56	2.4 58	2.5 61	2.5 63	2.6 65	2.7 67	2.8 69	−1.8
−1.7	2.0 48	2.0 50	2.1 52	2.2 54	2.3 56	2.4 59	2.5 61	2.6 63	2.7 65	2.7 67	−1.7
−1.6	1.9 46	2.0 48	2.1 50	2.2 53	2.2 55	2.3 57	2.4 59	2.5 61	2.6 63	2.7 65	−1.6
−1.5	1.8 44	1.9 46	2.0 49	2.1 51	2.2 53	2.3 55	2.4 57	2.5 59	2.5 61	2.6 63	−1.5
−1.4	1.8 42	1.9 45	1.9 47	2.0 49	2.1 51	2.2 53	2.3 55	2.4 57	2.5 59	2.6 62	−1.4
−1.3	1.7 41	1.8 43	1.9 45	2.0 47	2.1 49	2.2 51	2.2 53	2.3 55	2.4 58	2.5 60	−1.3
−1.2	1.7 39	1.7 41	1.8 43	1.9 45	2.0 47	2.1 50	2.2 52	2.3 54	2.4 56	2.4 58	−1.2
−1.1	1.6 37	1.7 39	1.8 41	1.9 44	1.9 46	2.0 48	2.1 50	2.2 52	2.3 54	2.4 56	−1.1
−1.0	1.5 36	1.6 38	1.7 40	1.8 42	1.9 44	2.0 46	2.1 48	2.2 50	2.2 52	2.3 54	−1.0
−0.9	1.5 34	1.6 36	1.6 38	1.7 40	1.8 42	1.9 44	2.0 46	2.1 48	2.2 50	2.3 52	−0.9
−0.8	1.4 32	1.5 34	1.6 36	1.7 38	1.8 41	1.9 43	1.9 45	2.0 47	2.1 49	2.2 51	−0.8
−0.7	1.4 31	1.4 33	1.5 35	1.6 37	1.7 39	1.8 41	1.9 43	2.0 45	2.1 47	2.1 49	−0.7
−0.6	1.3 29	1.4 31	1.5 33	1.6 35	1.6 37	1.7 39	1.8 41	1.9 43	2.0 45	2.1 47	−0.6
−0.5	1.2 28	1.3 30	1.4 32	1.5 34	1.6 36	1.7 38	1.8 40	1.9 42	1.9 44	2.0 46	−0.5
−0.4	1.2 26	1.3 28	1.3 30	1.4 32	1.5 34	1.6 36	1.7 38	1.8 40	1.9 42	2.0 44	−0.4
−0.3	1.1 25	1.2 27	1.3 29	1.4 31	1.5 32	1.6 34	1.6 36	1.7 38	1.8 40	1.9 42	−0.3
	−3.0	−2.9	−2.8	−2.7	−2.6	−2.5	−2.4	−2.3	−2.2	−2.1	
−3.1	3.7 100										−3.1
−3.0	3.6 97	3.7 100									−3.0
−2.9	3.6 95	3.6 98	3.7 100								−2.9
−2.8	3.5 93	3.6 95	3.7 98	3.8 100							−2.8
−2.7	3.4 91	3.5 93	3.6 95	3.7 98	3.8 100						−2.7
−2.6	3.4 88	3.5 91	3.6 93	3.6 95	3.7 98	3.8 100					−2.6

Feuchtes Thermometer.

ckenes herm.	−3.0	−2.9	−2.8	−2.7	−2.6	−2.5	−2.4	−2.3	−2.2	−2.1	Trockenes Therm.
−2.5	3.3 86	3.4 88	3.5 91	3.6 93	3.7 96	3.8 98	3.9 100				−2.5
−2.4	3.3 84	3.3 86	3.4 89	3.5 91	3.6 93	3.7 96	3.8 98	3.9 100			−2.4
−2.3	3.2 82	3.3 84	3.4 86	3.5 89	3.6 91	3.6 93	3.7 96	3.8 98	3.9 100		−2.3
−2.2	3.1 80	3.2 82	3.3 84	3.4 87	3.5 89	3.6 91	3.7 93	3.8 96	3.9 98	4.0 100	−2.2
−2.1	3.1 78	3.2 80	3.3 82	3.3 85	3.4 87	3.5 89	3.6 91	3.7 94	3.8 96	3.9 98	−2.1
−2.0	3.0 76	3.1 78	3.2 80	3.3 82	3.4 85	3.5 87	3.6 89	3.7 91	3.7 94	3.8 96	−2.0
−1.9	3.0 74	3.0 76	3.1 78	3.2 80	3.3 83	3.4 85	3.5 87	3.6 89	3.7 92	3.8 94	−1.9
−1.8	2.9 72	3.0 74	3.1 76	3.2 78	3.3 80	3.3 83	3.4 85	3.5 87	3.6 89	3.7 92	−1.8
−1.7	2.8 70	2.9 72	3.0 74	3.1 76	3.2 78	3.3 81	3.4 83	3.5 85	3.6 87	3.7 90	−1.7
−1.6	2.8 68	2.9 70	3.0 72	3.0 74	3.1 76	3.2 79	3.3 81	3.4 83	3.5 85	3.6 87	−1.6
−1.5	2.7 66	2.8 68	2.9 70	3.0 72	3.1 74	3.2 77	3.3 79	3.4 81	3.4 83	3.5 85	−1.5
−1.4	2.7 64	2.7 66	2.8 68	2.9 70	3.0 72	3.1 74	3.2 77	3.3 79	3.4 81	3.5 83	−1.4
−1.3	2.6 62	2.7 64	2.8 66	2.9 68	3.0 70	3.0 73	3.1 75	3.2 77	3.3 79	3.4 81	−1.3
−1.2	2.5 60	2.6 62	2.7 64	2.8 66	2.9 68	3.0 71	3.1 73	3.2 75	3.3 77	3.4 79	−1.2
−1.1	2.4 58	2.6 60	2.7 62	2.7 64	2.8 67	2.9 69	3.0 71	3.1 73	3.2 75	3.3 77	−1.1
−1.0	2.4 56	2.5 58	2.6 60	2.7 63	2.8 65	2.9 67	3.0 69	3.1 71	3.1 73	3.2 75	−1.0
−0.9	2.4 55	2.4 57	2.5 59	2.6 61	2.7 63	2.8 65	2.9 67	3.0 69	3.1 71	3.2 73	−0.9
−0.8	2.3 53	2.4 55	2.5 57	2.6 59	2.7 61	2.7 63	2.8 65	2.9 67	3.0 69	3.1 71	−0.8
−0.7	2.2 51	2.3 53	2.4 55	2.5 57	2.6 59	2.7 61	2.8 63	2.9 65	3.0 68	3.1 70	−0.7
−0.6	2.2 49	2.3 51	2.4 53	2.4 55	2.5 57	2.6 59	2.7 62	2.8 64	2.9 66	3.0 68	−0.6
−0.5	2.1 48	2.2 50	2.3 52	2.4 54	2.5 56	2.6 58	2.7 60	2.8 62	2.8 64	2.9 66	−0.5
−0.4	2.1 46	2.1 48	2.2 50	2.3 52	2.4 54	2.5 56	2.6 58	2.7 60	2.8 62	2.9 64	−0.4
−0.3	2.0 44	2.1 46	2.2 48	2.3 50	2.4 52	2.4 54	2.5 56	2.6 58	2.7 60	2.8 62	−0.3
−0.2	1.9 43	2.0 45	2.1 47	2.2 48	2.3 51	2.4 53	2.5 54	2.6 56	2.7 58	2.8 60	−0.2
−0.1	1.9 41	2.0 43	2.1 45	2.1 47	2.2 49	2.3 51	2.4 53	2.5 55	2.6 57	2.7 59	−0.1
0.0	1.8 39	1.9 41	2.0 43	2.1 45	2.2 47	2.3 49	2.4 51	2.5 53	2.5 55	2.6 57	0.0
0.1	1.8 38	1.8 40	1.9 42	2.0 44	2.1 46	2.2 48	2.3 49	2.4 51	2.5 53	2.6 55	0.1
0.2	1.7 36	1.8 38	1.9 40	2.0 42	2.1 44	2.1 46	2.2 48	2.3 50	2.4 52	2.5 54	0.2
0.3	1.6 35	1.7 37	1.8 38	1.9 40	2.0 42	2.1 44	2.2 46	2.3 48	2.4 50	2.5 52	0.3
0.4	1.6 33	1.7 35	1.8 37	1.8 39	1.9 41	2.0 43	2.1 45	2.2 46	2.3 48	2.4 50	0.4
0.5	1.5 32	1.6 34	1.7 35	1.8 37	1.9 39	2.0 41	2.1 43	2.2 45	2.2 47	2.3 49	0.5
0.6	1.5 30	1.5 32	1.6 34	1.7 36	1.8 38	1.9 40	2.0 41	2.1 43	2.2 45	2.3 47	0.6
0.7	1.4 29	1.5 31	1.6 33	1.7 34	1.8 36	1.8 38	1.9 40	2.0 42	2.1 44	2.2 46	0.7
0.8	1.3 27	1.4 29	1.5 31	1.6 33	1.7 35	1.8 37	1.9 38	2.0 40	2.1 42	2.2 44	0.8
0.9	1.3 26	1.4 28	1.5 30	1.5 31	1.6 33	1.7 35	1.8 37	1.9 39	2.0 41	2.1 42	0.9

	−2.0	−1.9	−1.8	−1.7	−1.6	−1.5	−1.4	−1.3	−1.2	−1.1	
−2.1	4.0 100										−2.1
−2.0	3.9 98										−2.0
−1.9	3.9 96	4.0 98									−1.9
−1.8	3.8 94	3.9 96	4.0 98								−1.8
−1.7	3.7 92	3.8 94	3.9 96	4.0 99							−1.7
−1.6	3.7 90	3.8 92	3.9 94	4.0 96	4.1 99						−1.6
−1.5	3.6 88	3.7 90	3.8 92	3.9 94	4.0 96	4.1 99					−1.5
−1.4	3.6 85	3.7 88	3.7 90	3.8 92	3.9 94	4.0 97	4.1 99				−1.4
−1.3	3.5 83	3.6 86	3.7 88	3.8 90	3.9 92	4.0 94	4.1 97	4.2 99			−1.3
−1.2	3.4 81	3.5 84	3.6 86	3.7 88	3.8 90	3.9 92	4.0 94	4.1 97	4.2 99		−1.2
−1.1	3.4 79	3.5 82	3.6 84	3.7 86	3.8 88	3.8 90	3.9 92	4.0 95	4.1 97	4.2 99	−1.1
−1.0	3.3 77	3.4 80	3.5 82	3.6 84	3.7 86	3.8 88	3.9 90	4.0 92	4.1 95	4.2 97	−1.0
−0.9	3.3 75	3.4 78	3.4 80	3.5 82	3.6 84	3.7 86	3.8 88	3.9 90	4.0 93	4.1 95	−0.9
−0.8	3.2 74	3.3 76	3.4 78	3.5 80	3.6 82	3.7 84	3.8 86	3.9 88	3.9 91	4.0 93	−0.8
−0.7	3.1 72	3.2 74	3.3 76	3.4 78	3.5 80	3.6 82	3.7 84	3.8 86	3.9 89	4.0 91	−0.7
−0.6	3.1 70	3.2 72	3.3 74	3.4 76	3.5 78	3.6 80	3.6 82	3.7 84	3.8 87	3.9 89	−0.6

Feuchtes Thermometer.

Trockenes Therm.	−2.0	−1.9	−1.8	−1.7	−1.6	−1.5	−1.4	−1.3	−1.2	−1.1	Trockenes Therm.
−0.5	3.0 68	3.1 70	3.2 72	3.3 74	3.4 76	3.5 78	3.6 80	3.7 82	3.8 85	3.9 87	−0.5
−0.4	3.0 66	3.1 68	3.1 70	3.2 72	3.3 74	3.4 76	3.5 78	3.6 80	3.7 83	3.8 85	−0.4
−0.3	2.9 64	3.0 66	3.1 68	3.2 70	3.3 72	3.4 75	3.5 77	3.6 79	3.6 81	3.7 83	−0.3
−0.2	2.8 62	2.9 65	3.0 67	3.1 69	3.2 71	3.3 73	3.4 75	3.5 78	3.6 79	3.7 81	−0.2
−0.1	2.8 61	2.9 63	3.0 65	3.1 67	3.2 69	3.2 71	3.3 73	3.4 75	3.5 77	3.6 79	−0.1
0.0	2.7 59	2.8 61	2.9 63	3.0 65	3.1 67	3.2 69	3.3 71	3.4 73	3.5 75	3.6 77	0.0
0.1	2.7 57	2.8 59	2.8 61	2.9 63	3.0 65	3.1 67	3.2 69	3.3 71	3.4 73	3.5 75	0.1
0.2	2.6 56	2.7 58	2.8 60	2.9 62	3.0 63	3.1 65	3.2 67	3.3 69	3.3 71	3.4 73	0.2
0.3	2.5 54	2.6 56	2.7 58	2.8 60	2.9 62	3.0 64	3.1 66	3.2 68	3.3 70	3.4 72	0.3
0.4	2.5 52	2.6 54	2.7 56	2.8 58	2.9 60	2.9 62	3.0 64	3.1 67	3.2 68	3.3 70	0.4
0.5	2.4 51	2.5 53	2.6 54	2.7 56	2.8 58	2.9 60	3.0 62	3.1 64	3.2 66	3.3 68	0.5
0.6	2.4 49	2.5 51	2.5 53	2.6 55	2.7 57	2.8 59	2.9 61	3.0 62	3.1 64	3.2 66	0.6
0.7	2.3 47	2.4 49	2.5 51	2.6 53	2.7 55	2.8 57	2.9 59	3.0 61	3.0 63	3.1 65	0.7
0.8	2.2 46	2.3 48	2.4 50	2.5 52	2.6 53	2.7 55	2.8 57	2.9 59	3.0 61	3.1 63	0.8
0.9	2.2 44	2.3 46	2.4 48	2.5 50	2.6 52	2.6 54	2.7 56	2.8 58	2.9 59	3.0 61	0.9
1.0	2.1 43	2.2 45	2.3 47	2.4 48	2.5 50	2.6 52	2.7 54	2.8 56	2.9 58	3.0 60	1.0
1.1	2.1 41	2.2 43	2.2 45	2.3 47	2.4 49	2.5 51	2.6 52	2.7 54	2.8 56	2.9 58	1.1
1.2	2.0 40	2.1 42	2.2 44	2.3 45	2.4 47	2.5 49	2.6 51	2.7 53	2.7 55	2.8 56	1.2
1.3	1.9 38	2.0 40	2.1 42	2.2 44	2.3 46	2.4 47	2.5 49	2.6 51	2.7 53	2.8 55	1.3
1.4	1.9 37	2.0 39	2.1 41	2.2 42	2.3 44	2.3 46	2.4 48	2.5 50	2.6 51	2.7 53	1.4
1.5	1.8 36	1.9 37	2.0 39	2.1 41	2.2 43	2.3 44	2.4 46	2.5 48	2.6 50	2.7 52	1.5
1.6	1.8 34	1.9 36	1.9 38	2.0 39	2.1 41	2.2 43	2.3 45	2.4 47	2.5 48	2.6 50	1.6
1.7	1.7 33	1.8 34	1.9 36	2.0 38	2.0 40	2.2 42	2.3 43	2.4 45	2.4 47	2.5 49	1.7
1.8	1.6 31	1.7 33	1.8 35	1.9 37	2.0 38	2.1 40	2.2 42	2.3 44	2.4 45	2.5 47	1.8
1.9	1.6 30	1.6 32	1.8 33	1.9 35	2.0 37	2.0 39	2.1 40	2.2 42	2.3 44	2.4 46	1.9
2.0	1.5 29	1.6 30	1.7 32	1.8 34	1.9 36	2.0 37	2.1 39	2.2 41	2.3 43	2.4 44	2.0
2.1	1.5 27	1.6 29	1.6 31	1.7 32	1.8 34	1.9 36	2.0 38	2.1 39	2.2 41	2.3 43	2.1
2.2	1.4 26	1.5 28	1.6 29	1.7 31	1.8 33	1.9 35	2.0 36	2.1 38	2.1 40	2.2 41	2.2

	−1.0	−0.9	−0.8	−0.7	−0.6	−0.5	−0.4	−0.3	−0.2	−0.1	
−1.0	4.3 99										−1.0
−0.9	4.2 97	4.3 99									−0.9
−0.8	4.1 95	4.2 97	4.3 99								−0.8
−0.7	4.1 93	4.2 95	4.3 97	4.4 99							−0.7
−0.6	4.0 91	4.1 93	4.2 95	4.3 97	4.4 99						−0.6
−0.5	4.0 89	4.0 91	4.1 93	4.2 95	4.3 97	4.4 99					−0.5
−0.4	3.9 87	4.0 89	4.1 91	4.2 93	4.3 95	4.4 97	4.5 99				−0.4
−0.3	3.8 85	3.9 87	4.0 89	4.1 91	4.2 93	4.3 95	4.4 97	4.5 99			−0.3
−0.2	3.8 83	3.9 85	4.0 87	4.1 89	4.2 91	4.2 93	4.3 95	4.4 97	4.5 100		−0.2
−0.1	3.7 81	3.8 83	3.9 85	4.0 87	4.1 89	4.2 91	4.3 93	4.4 95	4.5 98	4.6 100	−0.1
0.0	3.7 79	3.7 81	3.8 83	3.9 85	4.0 87	4.1 89	4.2 91	4.3 93	4.4 96	4.5 98	0.0
0.1	3.6 77	3.7 79	3.8 81	3.9 83	4.0 85	4.1 87	4.2 89	4.3 92	4.4 94	4.4 96	0.1
0.2	3.5 75	3.6 77	3.7 79	3.8 82	3.9 83	4.0 86	4.1 88	4.2 90	4.3 92	4.4 94	0.2
0.3	3 5 74	3.6 76	3.7 78	3.8 80	3.9 82	3.9 84	4.0 86	4.1 88	4.2 90	4.3 92	0.3
0.4	3.4 72	3.5 74	3.6 76	3.7 78	3.8 80	3.9 82	4.0 84	4.1 86	4.2 88	4.3 90	0.4
0.5	3.4 70	3.4 72	3.5 74	3.6 76	3.7 78	3.8 80	3.9 82	4.0 84	4.1 86	4.2 88	0.5
0.6	3.3 68	3.4 70	3.5 72	3.6 74	3.7 76	3.8 78	3.9 80	4.0 82	4.1 84	4.1 86	0.6
0.7	3.2 67	3.3 68	3.4 71	3.5 72	3.6 74	3.7 76	3.8 78	3.9 80	4.0 82	4.1 84	0.7
0.8	3.2 65	3.3 67	3.4 69	3.5 71	3.6 73	3.6 75	3.7 76	3.8 78	3.9 80	4.0 82	0.8
0.9	3.1 63	3.2 65	3.3 67	3.4 69	3.5 71	3.6 73	3.7 75	3.8 77	3.9 79	4.0 80	0.9
1.0	3.1 62	3.1 63	3.2 65	3.3 67	3.4 69	3.5 71	3.6 73	3.7 75	3.8 77	3.9 79	1.0
1.1	3.0 60	3.1 62	3.2 64	3.3 66	3.4 67	3.5 69	3.6 71	3.7 73	3.8 75	3.8 77	1.1
1.2	2.9 58	3.0 60	3.1 62	3.2 64	3 3 66	3.4 68	3.5 70	3.6 71	3.7 73	3.8 75	1.2
1.3	2.9 57	3.0 59	3.1 60	3.2 62	3.3 64	3.3 66	3.4 68	3.5 70	3.6 72	3.7 73	1.3

Feuchtes Thermometer.

nes n.	−1.0	−0.9	−0.8	−0.7	−0.6	−0.5	−0.4	−0.3	−0.2	−0.1	Trockenes Therm.
	2.8 55	2.9 57	3.0 59	3.1 61	3.2 63	3.3 64	3.4 66	3.5 68	3.6 70	3.7 72	1.4
	2.8 54	2.8 55	2.9 57	3.0 59	3.1 61	3.2 63	3.3 65	3.4 66	3.5 68	3.6 70	1.5
	2.7 52	2.8 54	2.9 56	3.0 57	3.1 59	3.2 61	3.3 63	3.4 65	3.5 67	3.5 68	1.6
	2.6 51	2.7 52	2.8 54	2.9 56	3.0 58	3.1 60	3.2 61	3.3 63	3.4 65	3.5 67	1.7
	2.6 49	2.7 51	2.8 53	2.9 54	3.0 56	3.0 58	3.1 59	3.2 62	3.3 63	3.4 65	1.8
	2.5 47	2.6 49	2.7 51	2.8 53	2.9 55	3.0 56	3.1 58	3.2 60	3.3 62	3.4 64	1.9
	2.5 46	2.5 48	2.6 50	2.7 51	2.8 53	2.9 55	3.0 57	3.1 58	3.2 60	3.3 62	2.0
	2.4 45	2.5 46	2.6 48	2.7 50	2.8 52	2.9 53	3.0 55	3.1 57	3.2 59	3.2 61	2.1
	2.3 43	2.4 45	2.5 47	2.6 48	2.7 50	2.8 52	2.9 54	3.0 55	3.1 57	3.2 59	2.2
	2.3 42	2.4 44	2.5 45	2.6 47	2.7 49	2.7 50	2.8 52	2.9 54	3.0 56	3.1 57	2 3
	2.2 40	2.3 42	2.4 44	2.5 46	2.6 47	2.7 49	2.8 51	2.9 52	3.0 54	3.1 56	2.4
	2.2 39	2.2 41	2.3 42	2.4 44	2.5 46	2.6 48	2.7 49	2.8 51	2.9 53	3.0 54	2.5
	2.1 38	2.2 39	2.3 41	2.4 43	2.5 44	2.6 46	2.7 48	2.8 50	2.9 51	2.9 53	2.6
	2.0 36	2.1 38	2.2 40	2.3 41	2.4 43	2.5 45	2.6 46	2.7 48	2.8 50	2.9 52	2.7
	2.0 35	2.1 37	2.2 38	2.3 40	2.4 42	2.4 43	2.5 45	2.6 47	2.7 48	2.8 50	2.8
	1.9 34	2.0 35	2.1 37	2.2 39	2.3 40	2.4 42	2.5 44	2.6 45	2.7 47	2.8 49	2.9
	1.9 32	1.9 34	2.0 36	2.1 37	2.2 39	2.3 41	2.4 42	2.5 44	2.6 46	2.7 47	3.0
	1.8 31	1.9 33	2.0 34	2.1 36	2.2 38	2.3 39	2.4 41	2.5 43	2.6 44	2.6 46	3.1
	1.7 30	1.8 31	1.9 33	2.0 35	2.1 36	2.2 38	2.3 40	2.4 41	2.5 43	2.6 45	3.2
	1.7 29	1.8 30	1.9 32	2.0 33	2.1 35	2.1 37	2.2 38	2.3 40	2.4 42	2.5 43	3.3
	1.6 27	1.7 29	1.8 31	1.9 32	2.0 34	2.1 35	2.2 37	2.3 39	2.4 41	2.5 42	3.4
	1.6 26	1.6 28	1.7 29	1.8 31	1.9 33	2.0 34	2.1 36	2.2 37	2.3 39	2.4 41	3.5
	1.5 25	1.6 27	1.7 28	1.8 30	1.9 31	2.0 33	2.1 35	2.2 36	2.3 38	2.3 39	3.6
	1.4 24	1.5 25	1.6 27	1.7 29	1.8 30	1.9 32	2.0 33	2.1 35	2.2 36	2.3 38	3.7
	1.4 23	1.5 24	1.6 26	1.7 27	1.8 29	1.8 30	1.9 32	2 0 34	2.1 35	2.2 37	3.8
	1.3 21	1.4 23	1.5 25	1.6 26	1.7 28	1.8 29	1.9 31	2.0 32	2.1 34	2.2 36	3.9

	0.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	
	4.6 160										0.0
	4.6 98	4.7 100									0.1
	4.5 96	4.6 98	4.7 100								0.2
	4.4 94	4.5 96	4.6 98	4.7 100							0.3
	4.4 92	4.5 94	4.6 96	4.7 98	4.8 100						0.4
	4.3 90	4.4 92	4.5 94	4.6 96	4.7 98	4.8 100					0.5
	4.3 88	4.4 90	4.4 92	4.5 94	4.6 96	4.7 98	4.8 100				0.6
	4.2 86	4.3 88	4.4 90	4.5 92	4.6 94	4.7 96	4.8 98	4.9 100			0.7
	4.1 85	4.2 86	4.3 88	4.4 90	4.5 92	4.6 94	4.7 96	4.8 98	4.9 100		0.8
	4.1 83	4.2 85	4.3 87	4.4 88	4.5 90	4.5 92	4.6 94	4.7 96	4.8 98	4.9 100	0.9
	4.0 81	4.1 83	4.2 85	4.3 87	4.4 89	4.5 90	4.6 92	4.7 94	4.8 96	4.9 98	1.0
	4.0 79	4.1 81	4.1 83	4.2 85	4.3 87	4.4 89	4.5 90	4.6 92	4.7 94	4.8 96	1.1
	3.9 77	4.0 79	4.1 81	4.2 83	4.3 85	4.4 87	4.5 89	4.6 91	4.7 92	4.7 94	1.2
	3.8 76	3.9 78	4.0 79	4.1 81	4.2 83	4.3 85	4.4 87	4.5 89	4.6 91	4.7 92	1.3
	3.8 74	3.9 76	4.0 78	4.1 80	4.2 81	4.2 83	4.3 85	4.4 87	4.5 89	4.6 91	1.4
	3.7 72	3.8 74	3.9 76	4.0 78	4.1 80	4.2 81	4.3 83	4.4 85	4.5 87	4.6 89	1.5
	3.7 71	3.8 72	3.8 74	3.9 76	4.0 78	4.1 80	4.2 82	4.3 83	4.4 85	4.5 87	1.6
	3.6 69	3.7 71	3.8 73	3.9 74	4.0 76	4.1 78	4.2 80	4.3 82	4.4 83	4.4 85	1.7
	3.5 67	3.6 69	3.7 71	3.8 73	3.9 75	4.0 76	4.1 78	4.2 80	4.3 82	4.4 84	1.8
	3.5 66	3.6 68	3.7 69	3.8 71	3.9 73	3.9 75	4.0 76	4.1 78	4.2 80	4.3 82	1.9
	3.4 64	3.5 66	3.6 68	3.7 69	3.8 71	3.9 73	4.0 75	4.1 77	4.2 78	4.3 80	2.0
	3.4 62	3.5 64	3.5 66	3.6 68	3.7 70	3.8 71	3.9 73	4.0 75	4.1 77	4.2 78	2.1
	3.3 60	3.4 63	3.5 64	3.6 66	3.7 68	3.8 70	3.9 72	4.0 73	4.1 75	4.1 77	2.2
	3.2 59	3.3 61	3.4 63	3.5 65	3.6 66	3.7 68	3.8 70	3.9 72	4.0 73	4.1 75	2.3
	3.2 58	3.3 60	3.4 61	3.5 63	3.6 65	3.6 67	3 7 68	3.8 70	3.9 72	4.0 73	2.4

Feuchtes Thermometer.

Trockenes Therm.	0.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	Trockenes Therm.
2.5	3.1 56	3.2 58	3.3 60	3.4 62	3.5 63	3.6 65	3.7 67	3.8 68	3.9 70	4.0 72	2.5
2.6	3.1 55	3.2 57	3.2 58	3.3 60	3.4 62	3.5 64	3.6 65	3.7 67	3.8 69	3.9 70	2.6
2.7	3.0 53	3.1 55	3.2 57	3.3 59	3.4 60	3.4 62	3.6 64	3.7 65	3.8 67	3.8 69	2.7
2.8	2.9 52	3.0 54	3.1 55	3.2 57	3.3 59	3.4 60	3.5 62	3.6 64	3.7 66	3.8 67	2.8
2.9	2.9 51	3.0 52	3.1 54	3.2 56	3.3 57	3.3 59	3.4 61	3.5 62	3.6 64	3.7 66	2.9
3.0	2.8 49	2.9 51	3.0 53	3.1 54	3.2 56	3.3 58	3.4 59	3.5 61	3.6 63	3.7 64	3.0
3.1	2.8 48	2.9 49	2.9 51	3.0 53	3.1 54	3.2 56	3.3 58	3.4 59	3.5 61	3.6 63	3.1
3.2	2.7 47	2.8 48	2.9 50	3.0 51	3.1 53	3.2 55	3.3 56	3.4 58	3.5 60	3.5 61	3.2
3.3	2.6 45	2.7 47	2.8 48	2.9 50	3.0 52	3.1 53	3.2 55	3.3 56	3.4 58	3.5 60	3.3
3.4	2.6 44	2.7 45	2.8 47	2.9 49	3.0 50	3.0 52	3.1 53	3.2 55	3.3 57	3.4 58	3.4
3.5	2.5 42	2.6 44	2.7 46	2.8 47	2.9 49	3.0 50	3.1 52	3.2 54	3.3 55	3.4 57	3.5
3.6	2.5 41	2.6 43	2.6 44	2.7 46	2.8 48	2.9 49	3.0 51	3.1 52	3.2 54	3.3 55	3.6
3.7	2.4 40	2.5 41	2.6 43	2.7 45	2.8 46	2.9 48	3.0 49	3.1 51	3.2 52	3.2 54	3.7
3.8	2.3 39	2.4 40	2.5 42	2.6 43	2.7 45	2.8 46	2.9 48	3.0 50	3.1 51	3.2 53	3.8
3.9	2.3 37	2.4 39	2.5 40	2.6 42	2.7 44	2.7 45	2.8 47	2.9 48	3.0 50	3.1 51	3.9
4.0	2.2 36	2.3 38	2.4 39	2.5 41	2.6 42	2.7 44	2.8 45	2.9 47	3.0 48	3.1 50	4.0
4.1	2.2 35	2.3 36	2.3 38	2.4 39	2.5 41	2.6 43	2.7 44	2.8 46	2.9 47	3.0 49	4.1
4.2	2.1 34	2.2 35	2.3 37	2.4 38	2.5 40	2.6 41	2.7 43	2.8 44	2.9 46	2.9 47	4.2
4.3	2.0 32	2.1 34	2.2 35	2.3 37	2.4 39	2.5 40	2.6 42	2.7 43	2.8 45	2.9 46	4.3
4.4	2.0 31	2.1 33	2.2 34	2.3 36	2.4 37	2.4 39	2.5 40	2.6 42	2.7 43	2.8 45	4.4
4.5	1.9 30	2.0 32	2.1 33	2.2 35	2.3 36	2.4 38	2.5 39	2.6 41	2.7 42	2.8 44	4.5
4.6	1.9 29	2.0 30	2.0 32	2.1 33	2.2 35	2.3 36	2.4 38	2.5 39	2.6 41	2.7 42	4.6
4.7	1.8 28	1.9 29	2.0 31	2.1 32	2.2 34	2.3 35	2.4 37	2.5 38	2.6 40	2.6 41	4.7
4.8	1.7 27	1.8 28	1.9 30	2.0 31	2.1 33	2.2 34	2.3 36	2.4 37	2.5 38	2.6 40	4.8
4.9	1.7 26	1.8 27	1.9 29	2.0 30	2.1 31	2.1 33	2.2 34	2.3 36	2.4 37	2.5 39	4.9

	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	
1.0	5.0 100										1.0
1.1	4.9 98	5.0 100									1.1
1.2	4.8 96	4.9 98	5.0 100								1.2
1.3	4.8 94	4.9 96	5.0 98	5.1 190							1.3
1.4	4.7 92	4.8 94	4.9 96	5.0 98	5.1 100						1.4
1.5	4.7 91	4.8 93	4.9 94	4.9 96	5.0 98	5.1 100					1.5
1.6	4.6 89	4.7 91	4.8 93	4.9 94	5.0 96	5.1 98	5.2 100				1.6
1.7	4.5 87	4.6 89	4.7 91	4.8 93	4.9 94	5.0 96	5.1 98	5.2 100			1.7
1.8	4.5 85	4.6 87	4.7 89	4.8 91	4.9 93	5.0 94	5.1 96	5.2 98	5.3 100		1.8
1.9	4.4 84	4.5 85	4.6 87	4.7 89	4.8 91	4.9 93	5.0 94	5.1 96	5.2 98	5.3 100	1.9
2.0	4.4 82	4.5 84	4.6 85	4.6 87	4.7 89	4.8 91	4.9 93	5.0 94	5.1 96	5.2 98	2.0
2.1	4.3 80	4.4 82	4.5 84	4.6 85	4.7 87	4.8 89	4.9 91	5.0 93	5.1 95	5.2 96	2.1
2.2	4.2 79	4.3 80	4.4 82	4.5 84	4.6 86	4.7 87	4.8 89	4.9 91	5.0 93	5.1 95	2.2
2.3	4.2 77	4.3 79	4.4 80	4.5 82	4.6 84	4.7 86	4.8 87	4.9 89	5.0 91	5.1 93	2.3
2.4	4.1 75	4.2 77	4.3 79	4.4 80	4.5 82	4.6 84	4.7 86	4.8 88	4.9 89	5.0 91	2.4
2.5	4.1 74	4.2 75	4.3 77	4.3 79	4.4 81	4.5 82	4.6 84	4.7 86	4.8 88	4.9 89	2.5
2.6	4.0 72	4.1 74	4.2 75	4.3 77	4.4 79	4.5 81	4.6 82	4.7 84	4.8 86	4.9 88	2.6
2.7	3.9 70	4.0 72	4.1 74	4.2 76	4.3 77	4.4 79	4.5 81	4.6 82	4.7 84	4.8 86	2.7
2.8	3.9 69	4.0 71	4.1 72	4.2 74	4.3 76	4.4 77	4.5 79	4.6 81	4.7 83	4.8 84	2.8
2.9	3.8 67	3.9 69	4.0 71	4.1 72	4.2 74	4.3 76	4.4 77	4.5 79	4.6 81	4.7 83	2.9
3.0	3.8 66	3.9 67	4.0 69	4.0 71	4.1 72	4.2 74	4.3 76	4.4 78	4.5 79	4.6 81	3.0
3.1	3.7 64	3.8 66	3.9 68	4.0 69	4.1 71	4.2 73	4.3 74	4.4 76	4.5 78	4.6 79	3.1
3.2	3.6 63	3.7 64	3.8 66	3.9 68	4.0 69	4.1 71	4.2 73	4.3 74	4.4 76	4.5 78	3.2
3.3	3.6 61	3.7 63	3.8 65	3.9 66	4.0 68	4.1 70	4.2 71	4.3 73	4.4 75	4.5 76	3.3
3.4	3.5 60	3.6 62	3.7 63	3.8 65	3.9 66	4.0 68	4.1 70	4.2 71	4.3 73	4.4 75	3.4
3.5	3.5 58	3.6 60	3.7 62	3.7 63	3.8 65	3.9 67	4.0 68	4.1 70	4.2 71	4.3 73	3.5
3.6	3.4 57	3.5 59	3.6 60	3.7 62	3.8 64	3.9 65	4.0 67	4.1 68	4.2 70	4.3 72	3.6

Feuchtes Thermometer.

nes n.	1.0		1.1		1.2		1.3		1.4		1.5		1.6		1.7		1.8		1.9		Trockenes Therm.
	3.3	56	3.4	57	3.5	59	3.6	60	3.7	62	3.8	64	3.9	65	4.0	67	4.1	68	4.2	70	3.7
	3.3	54	3.4	56	3.5	57	3.6	59	3.7	61	3.8	62	3.9	64	4.0	65	4.1	67	4.2	69	3.8
	3.2	53	3.3	55	3.4	56	3.5	58	3.6	59	3.7	61	3.8	62	3.9	64	4.0	66	4.1	67	3.9
	3.2	52	3.3	53	3.4	55	3.4	56	3.5	58	3.6	59	3.7	61	3.9	63	3.9	64	4.0	66	4.0
	3.1	50	3.2	52	3.3	53	3.4	55	3.5	56	3.6	58	3.7	60	3.8	61	3.9	63	4.0	64	4.1
	3.0	49	3.1	50	3.2	52	3.3	54	3.4	55	3.5	57	3.6	58	3.7	60	3.8	61	3.9	63	4.2
	3.0	48	3.1	49	3.2	51	3.3	52	3.4	54	3.5	55	3.6	57	3.7	58	3.8	60	3.9	61	4.3
	2.9	46	3.0	48	3.1	49	3.2	51	3.3	52	3.4	54	3.5	55	3.6	57	3.7	59	3.8	60	4.4
	2.9	45	3.0	47	3.1	48	3.1	50	3.2	51	3.3	53	3.4	54	3.5	56	3.6	57	3.7	59	4.5
	2.8	44	2.9	45	3.0	47	3.1	48	3.2	50	3.3	51	3.4	53	3.5	54	3.6	56	3.7	57	4.6
	2.7	43	2.8	44	2.9	45	3.0	47	3.1	48	3.2	50	3.3	52	3.4	53	3.5	55	3.6	56	4.7
	2.7	41	2.8	43	2.9	44	3.0	46	3.1	47	3.2	49	3.3	50	3.4	52	3.5	53	3.6	55	4.8
	2.6	40	2.7	42	2.8	43	2.9	45	3.0	46	3.1	47	3.2	49	3.3	50	3.4	52	3.5	53	4.9
	2.6	39	2.7	40	2.8	42	2.8	43	2.9	45	3.0	46	3.1	48	3.2	49	3.3	51	3.4	52	5.0
	2.5	38	2.6	39	2.7	41	2.8	42	2.9	44	3.0	45	3.1	47	3.2	48	3.3	49	3.4	51	5.1
	2.4	37	2.5	38	2.6	39	2.7	41	2.8	42	2.9	44	3.0	45	3.1	47	3.2	48	3.3	50	5.2
	2.4	35	2.5	37	2.6	38	2.7	40	2.8	41	2.9	43	3.0	44	3.1	45	3.2	47	3.3	48	5.3
	2.3	34	2.4	36	2.5	37	2.6	39	2.7	40	2.8	41	2.9	43	3.0	44	3.1	46	3.2	47	5.4
	2.3	33	2.4	35	2.5	36	2.5	37	2.6	39	2.7	40	2.8	42	2.9	43	3.0	45	3.1	46	5.5
	2.2	32	2.3	34	2.4	35	2.5	36	2.6	38	2.7	39	2.8	41	2.9	42	3.0	43	3.1	45	5.6
	2.1	31	2.2	32	2.3	34	2.4	35	2.5	37	2.6	38	2.7	39	2.8	41	2.9	42	3.0	44	5.7
	2.1	30	2.2	31	2.3	33	2.4	34	2.5	35	2.6	37	2.7	38	2.8	40	2.9	41	3.0	42	5.8
	2.0	29	2.1	30	2.2	32	2.3	33	2.4	34	2.5	36	2.6	37	2.7	39	2.8	40	2.9	41	5.9
	2.0	28	2.1	29	2.2	31	2.2	32	2.3	33	2.4	35	2.5	36	2.6	37	2.7	39	2.8	40	6.0
	1.9	27	2.0	28	2.1	30	2.2	31	2.3	32	2.4	34	2.5	35	2.6	36	2.7	38	2.8	39	6.1
	1.8	26	1.9	27	2.0	28	2.1	30	2.2	31	2.3	32	2.4	34	2.5	35	2.6	36	2.7	38	6.2
	1.8	25	1.9	26	2.0	27	2.1	29	2.2	30	2.3	31	2.4	33	2.5	34	2.6	35	2.7	37	6.3
	1.7	24	1.8	25	1.9	26	2.0	28	2.1	29	2.2	30	2.3	32	2.4	33	2.5	34	2.6	36	6.4

Gedruckt 31. Oktober 1907.

Sur un problème

relatif au mouvement des corpuscules électriques dans l'espace cosmique.

Par

Carl Størmer.

(Videnskabs-Selskabets Skrifter. I. Math.-Naturvid. Klasse. 1907. No. 4.)

Christiania.

En commission chez Jacob Dybwad.

Imprimerie de A. W. Brøgger.

1907.

Fremlagt i Fællesmødet 7 December 1906.

Sur un problème relatif au mouvement des corpuscules électriques dans l'espace cosmique.

Par

Carl Størmer.

1. Dans quelques notes insérées dans les Comptes Rendus (voir t. CXLII p. 1580 et t. CXLIII p. 140, 408 et 460) et aussi dans une note qui vient d'être publiée dans l'«*Archiv for Mathematik og Naturvidenskab t. XXVIII*», j'ai donné un résumé d'une série de recherches relatives aux trajectoires des corpuscules électriques dans l'espace sous l'influence du magnétisme terrestre, avec application aux aurores boréales et aux perturbations magnétiques.

Dans ces recherches, j'ai supposé entre autres hypothèses que la gravitation et la force répulsive de la lumière n'avaient pas d'influence appréciable sur le mouvement des corpuscules, et que le soleil n'est pas entouré d'un champ magnétique.

Si l'on ne fait pas ces hypothèses, le problème à résoudre devient plus difficile; on est amené à trouver d'abord les trajectoires des corpuscules au voisinage du soleil et ensuite au voisinage de la terre; on est alors conduit à un problème important à savoir celui-ci:

Trouver quel est le mouvement d'un corpuscule électrique sous l'action des forces suivantes:

1) l'action d'un champ magnétique donné;

2) l'attraction vers un centre fixe;

3) la force répulsive de la lumière émanant de ce même centre. Si l'on suppose que le soleil est chargé d'électricité, on aura encore à tenir compte

4) de l'attraction ou de la répulsion électrique vers ce même centre fixe.

Il est facile d'écrire les équations de mouvement du corpuscule dans ce cas; en effet les trois dernières forces sont inversement proportionnelles

au carré de la distance[1] et la première suit le loi de Biot-Savart. Si l'on place un système de coordonnées cartésiennes avec son origine au point fixe, on trouve alors

$$\left.\begin{aligned} \frac{d^2x}{dt^2} &= \lambda\left[Z\frac{dy}{dt} - Y\frac{dz}{dt}\right] + \mu\frac{x}{r^3} \\ \frac{d^2y}{dt^2} &= \lambda\left[X\frac{dz}{dt} - Z\frac{dx}{dt}\right] + \mu\frac{y}{r^3} \\ \frac{d^2z}{dt^2} &= \lambda\left[Y\frac{dx}{dt} - X\frac{dy}{dt}\right] + \mu\frac{z}{r^3} \end{aligned}\right\} \qquad (I)$$

où λ et μ sont des constantes dépendant de la nature du corpuscule, de sa charge et de l'intensité des forces agissantes.

On en tire d'abord

$$\frac{dx}{dt}\frac{d^2x}{dt^2} + \frac{dy}{dt}\frac{d^2y}{dt^2} + \frac{dz}{dt}\frac{d^2z}{dt^2} = \frac{\mu}{r^2}\frac{dr}{dt}$$

d'où

$$\left(\frac{dx}{dt}\right)^2 + \left(\frac{dy}{dt}\right)^2 + \left(\frac{dz}{dt}\right)^2 = -\frac{2\mu}{r} + C$$

où C est une constante d'intégration.

Donc, si v désigne la vitesse, on a

$$v = \sqrt{C - \frac{2\mu}{r}}$$

Comme $v = \frac{ds}{dt}$, cela donne

$$\frac{ds}{dt} = \sqrt{C - \frac{2\mu}{r}} \qquad (II)$$

2. Cela posé, ***supposons que le champ magnétique dérive d'un potentiel newtonien V et que ce potentiel est fonction de R et de z seuls*** ($R = \sqrt{x^2 + y^2}$). Introduisons des coordonnées semipolaires R et φ définies par les équations

$$x = R\cos\varphi, \quad y = R\sin\varphi;$$

cela donne:

$$x\frac{d^2y}{dt^2} - y\frac{d^2x}{dt^2} = \frac{d}{dt}\left(R^2\frac{d\varphi}{dt}\right) \qquad (2)$$

[1] Si les corpuscules sont affectés par la force répulsive de la lumière, il faut supposer que leur vitesse est petite relativement à la vitesse de la lumière. Dans le cas contraire, l'action n'est pas si simple.

Or, par les équations (I) on trouve:

$$x\frac{d^2y}{dt^2}-y\frac{d^2x}{dt^2}=\lambda\cdot\left[(xX+yY)\frac{dz}{dt}-Z\left(x\frac{dx}{dt}+y\frac{dy}{dt}\right)\right] \tag{3}$$

Mais on a

$$xX+yY=x\frac{\partial V}{\partial x}+y\frac{\partial V}{\partial y}=x\frac{\partial V}{\partial R}\cdot\frac{x}{R}+y\frac{\partial V}{\partial R}\cdot\frac{y}{R}=R\frac{\partial V}{\partial R}$$

$$Z=\frac{\partial V}{\partial z}$$

et

$$x\frac{dx}{dt}+y\frac{dy}{dt}=R\frac{dR}{dt}$$

Donc

$$(xX+yY)\frac{dz}{dt}-Z\left(x\frac{dx}{dt}+y\frac{dy}{dt}\right)=R\frac{\partial V}{\partial R}\cdot\frac{dz}{dt}-R\frac{\partial V}{\partial z}\cdot\frac{dR}{dt} \tag{4}$$

En substituant cela dans l'équation (3) et en tenant compte de l'équation (2), il viendra donc:

$$\frac{d}{dt}\left(R^2\frac{d\varphi}{dt}\right)=\lambda\left(R\frac{\partial V}{\partial R}\frac{dz}{dt}-R\frac{\partial V}{\partial z}\frac{dR}{dt}\right) \tag{5}$$

Or, nous allons voir que l'on peut trouver une fonction Φ de R et de z telle que

$$\left.\begin{aligned}\lambda R\frac{\partial V}{\partial R}&=\frac{\partial\Phi}{\partial z}\\ \text{et}\qquad -\lambda R\frac{\partial V}{\partial z}&=\frac{\partial\Phi}{\partial R}\end{aligned}\right\} \tag{6}$$

En effet, pour cela il faut et il suffit que

$$\frac{\partial}{\partial R}\left(R\frac{\partial V}{\partial R}\right)=\frac{\partial}{\partial z}\left(-R\frac{\partial V}{\partial z}\right)$$

En développant cette condition, on aura

$$R\frac{\partial^2V}{\partial R^2}+\frac{\partial V}{\partial R}+R\frac{\partial^2V}{\partial z^2}=0$$

Mais, comme V est un potentiel newtonien, cette condition sera remplie; en effet, l'équation ci-dessus n'est que la transformée de l'équation de Laplace

$$\frac{\partial^2V}{\partial x^2}+\frac{\partial^2V}{\partial y^2}+\frac{\partial^2V}{\partial z^2}=0$$

en y supposant V fonction de R et de z seuls, ce qu'on vérifie sans difficulté.

Donc, en introduisant cette fonction Φ dans l'équation (5) il viendra

$$\frac{d}{dt}\left(R^2\frac{d\varphi}{dt}\right)=\frac{d\Phi}{dt},$$

ce qui peut être intégré immédiatement et donne:

$$R^2\frac{d\varphi}{dt}=\Phi+a \tag{III}$$

a étant une constante d'intégration.

En combinant les équations (II) et (III), on déduit la relation suivante:

$$R\frac{d\varphi}{ds}=\frac{\Phi+a}{R\cdot\sqrt{C-\frac{2\mu}{r}}} \tag{IV}$$

Comme dans ma note dans l'«*Archiv* etc.», cette équation (IV) est susceptible d'une interprétation géométrique importante.

En effet, si l'on désigne par θ l'angle que fait la tangente de la trajectoire avec le plan passant par l'axe des z et le point considéré, on a $R\frac{d\varphi}{ds}=\sin\theta$; donc

$$\sin\theta=\frac{\Phi+a}{R\cdot\sqrt{C-\frac{2\mu}{r}}} \tag{IV'}$$

Comme $\sin\theta$ est compris entre -1 et $+1$, les inégalités

$$-1 \leqq \frac{\Phi+a}{R\cdot\sqrt{C-\frac{2\mu}{r}}} \leqq 1 \tag{V}$$

définissent les ***parties de l'espace dont la trajectoire ne peut sortir.***

3. Considérons le cas particulier où le champ magnétique est dû *à un aimant élémentaire* de moment M placé à l'origine avec son axe le long de l'axe des z et le pôle sud vers les z positifs. Alors

$$V=M\frac{z}{r^3} \tag{7}$$

et

$$\frac{\partial V}{\partial R}=-\frac{3MRz}{r^5}$$

$$\frac{\partial V}{\partial z}=-\frac{M(3z^2-r^2)}{r^5}$$

La fonction Φ sera alors définie par les équations:

$$\frac{\partial \Phi}{\partial z} = -3\lambda M \frac{R^2 z}{r^5}$$

$$\frac{\partial \Phi}{\partial R} = \lambda M . \frac{R(3z^2 - r^2)}{r^5},$$

ce qui donne

$$\Phi = \lambda M \frac{R^2}{r^3} \tag{8}$$

Donc les parties de l'espace d'où la trajectoire ne peut sortir seront définies par les inégalités:

$$-1 \lessgtr \frac{ar^3 + \lambda M R^2}{Rr^2 . \sqrt{Cr^2 - 2\mu r}} \lessgtr 1 \tag{VI}$$

La forme de ces espaces dépend, comme on le voit, de M, λ et μ et des constantes d'intégration a et C.

L'étude approfondie de ces espaces et de leurs diverses formes sera du plus haut intérêt pour les applications physiques.

4. Considérons un corpuscule lancé dans le plan $z = o$, en supposant le champ magnétique dû à un aimant élémentaire, comme dans le paragraphe précédent.

La force magnétique étant normale à ce plan et les autres forces y étant situées, le corpuscule se mouvra toujours dans ce plan.

On aura donc comme solution particulière du problème général le cas du mouvement dans le plan $z = o$. Il est facile dans ce cas d'intégrer les équations différentielles par des quadratures.

En effet, comme alors

$$\left(\frac{dR}{ds}\right)^2 = 1 - \left(R\frac{dq}{ds}\right)^2$$

on aura

$$\left(\frac{dR}{ds}\right)^2 = \frac{CR^4 - 2\mu R^3 - (aR + \lambda M)^2}{CR^4 - 2\mu R^3} \tag{9}$$

équation qui peut être intégrée par des fonctions elliptiques. Cela fait, les équations

$$\frac{dq}{ds} = \frac{aR + \lambda M}{R^2 . \sqrt{CR^2 - 2\mu R}} \tag{10}$$

et

$$\frac{dt}{ds} = \frac{\sqrt{R}}{\sqrt{CR - 2\mu}} \tag{11}$$

donnent q et t par deux quadratures.

5. Parmi les trajectoires remarquables, signalons *des cercles avec centre sur l'axe des z et situés dans des plans parallèles au plan des xy.*

J'ai été conduit à ces trajectoires par l'étude des espaces définis par l'équation (VI); en effet, parmi ces espaces il y en a une infinité qui ont la forme *d'anneaux fermés* et qui se réduisent dans les cas limites aux cercles d'espèce mentionnée.

On reconnait immédiatement l'existence de pareilles trajectoires en posant

$$\left.\begin{aligned} x &= r_0 \cos\psi_0 \cos\left(\frac{vt}{r_0\cos\psi_0}\right) \\ y &= r_0 \cos\psi_0 \sin\left(\frac{vt}{r_0\cos\psi_0}\right) \\ z &= r_0 \sin\psi_0 \end{aligned}\right\} \qquad (12)$$

et en cherchant à déterminer les constantes r_0, ψ_0 et v de manière à satisfaire au système (I), qui, pour le cas où le champ magnétique est dû à un aimant élémentaire, est de la forme:

$$\left.\begin{aligned} \frac{d^2x}{dt^2} &= \lambda M\left(\frac{3yz}{r^5}\frac{dz}{dt} - \frac{3z^2 - r^2}{r^5}\frac{dy}{dt}\right) + \mu\frac{x}{r^3} \\ \frac{d^2y}{dt^2} &= \lambda M\left(\frac{3z^2 - r^2}{r^5}\frac{dx}{dt} - \frac{3xz}{r^5}\frac{dz}{dt}\right) + \mu\frac{y}{r^3} \\ \frac{d^2z}{dt^2} &= \lambda M\left(\frac{3xz}{r^5}\frac{dy}{dt} - \frac{3yz}{r^5}\frac{dx}{dt}\right) + \mu\frac{z}{r^3} \end{aligned}\right\} \qquad (I)$$

Dans le cas actuel, z est constant, donc $\frac{dz}{dt} = o$ et $\frac{dz^2}{dt^2} = o$. Le système peut donc s'écrire:

$$\left.\begin{aligned} r^5 \cdot \frac{d^2x}{dt^2} &= -\lambda M(3z^2 - r^2)\frac{dy}{dt} + \mu x r^2 \\ r^5 \cdot \frac{d^2y}{dt^2} &= \lambda M(3z^2 - r^2)\frac{dx}{dt} + \mu y r^2 \\ o &= z \cdot \left[3\lambda M x\frac{dy}{dt} - 3\lambda M y\frac{dx}{dt} + \mu r^2\right] \end{aligned}\right\}$$

En substituant ici les valeurs de x, y et z, on trouve, en posant pour abréger $\frac{vt}{r_0\cos\psi_0} = u$:

$$-\frac{v^2 r_0^4}{\cos\psi_0}\cdot\cos u = -\lambda M v r_0^2(3\sin^2\psi_0 - 1)\cos u + \mu r_0^3\cos\psi_0\cdot\cos u$$

$$-\frac{v^2 r_0^4}{\cos\psi_0}\cdot\sin u = -\lambda M v r_0^2(3\sin^2\psi_0 - 1)\sin u + \mu r_0^3\cos\psi_0\cdot\sin u$$

$$o = r_0\sin\psi_0\left\{3\lambda M v r_0\cos\psi_0(\cos^2 u + \sin^2 u) + \mu r_0^2\right\}$$

équations qui sont satisfaites identiquement, si

$$\left.\begin{aligned} &\frac{v^2 r_0^2}{\cos\psi_0} + \mu r_0 \cos\psi_0 - \lambda M v\,(3\sin^2\psi_0 - 1) = 0 \\ \text{et}\qquad &\sin\psi_0\,(3\,\lambda M v\cos\psi_0 + \mu r_0) = 0 \end{aligned}\right\} \tag{13}$$

On aura deux cas à considérer, suivant que l'on choisit $\sin\psi_0 = 0$ ou non.

1er *cas*: $\sin\psi_0 = 0$, c: $\psi_0 = 0$

On aura alors

$$v^2 r_0^2 + \mu r_0 + \lambda M v = 0$$

d'où

$$r_0 = \frac{-\mu \pm \sqrt{\mu^2 - 4\lambda M v^3}}{2v^2}$$

Par sa définition, r_0 est toujours positif. Donc, si μ est positif, il faut choisir le signe + devant le radical, ce qui donne:

$$r_0 = \frac{\sqrt{\mu^2 - 4\lambda M v^3} - \mu}{2v^2}$$

et de plus, il faut que λv soit négatif.

Si μ est négatif, $\mu = -\mu_1$ il viendra

$$r_0 = \frac{\mu_1 \pm \sqrt{\mu_1^2 - 4\lambda M v^3}}{2v^2}$$

Donc, si λv est positif, on aura deux solutions

$$r_0 = \frac{\mu_1 + \sqrt{\mu_1^2 - 4\lambda M v^3}}{2v^2} \quad \text{et} \quad r_0 = \frac{\mu_1 - \sqrt{\mu_1^2 - 4\lambda M v^3}}{2v^2}$$

pourvu que

$$4\lambda M v^3 < \mu_1^2;$$

les solutions se confondront en une seule, à savoir

$$r_0 = \frac{\mu_1}{2v^2}$$

si $4\lambda M v^3 = \mu_1^2$ et n'existent plus, si $4\lambda M v^3 > \mu_1^2$.

Si λv est négatif, on n'aura qu'une seule solution, à savoir

$$r_0 = \frac{\mu_1 + \sqrt{\mu_1^2 - 4\lambda M v^3}}{2v^2}$$

Tous ces cercles sont situés dans le plan des xy.

2me *cas*: $\quad 3\lambda Mv\cos\psi_0 + \mu r_0 = 0$

En substituant la valeur de r_0, tirée de cette équation, dans la première des équations (13), on obtient:

$$\frac{v^2}{\mu^2}\cdot 9\lambda^2M^2v^2\cdot\cos\psi_0 - 3\lambda Mv\cos^2\psi_0 - \lambda Mv(3\sin^2\psi_0 - 1) = 0$$

qui se réduit à

$$\frac{9v^4\lambda^2M^2}{\mu^2}\cos\psi_0 - 2\lambda Mv = 0$$

d'où

$$\left.\begin{aligned}\cos\psi_0 &= \frac{2\mu^2}{9\lambda Mv^3}\\ r_0 &= -\frac{2\mu}{3v^2}\end{aligned}\right\}$$

r_0 doit être positif; donc μ sera négatif, $\mu = -\mu_1$, ce qui donne

$$\left.\begin{aligned}r_0 &= \frac{2\mu_1}{3v^2}\\ \cos\psi_0 &= \frac{2\mu_1^2}{9\lambda Mv^3}\end{aligned}\right\} \qquad (14)$$

Comme $\cos\psi_0$ sera >0 et $\gtrless 1$ il faut ensuite que λv soit positif et que

$$0 < 2\mu_1^2 \gtrless 9\lambda Mv^3$$

Dans ces conditions, on aura donc des trajectoires qui sont des cercles situés dans des plans parallèles au plan des xy et dont les centres sont situés sur l'axe des z, c. q. f. d.

Dans un mémoire subséquent, nous allons étudier en détail les espaces dont les trajectoires ne peuvent sortir, et en tirer des conséquences, p. ex. pour la théorie d'Arrhenius, d'après laquelle les corpuscules sont émanés du soleil par *la force répulsive de la lumière*.

Imprimé le 15 mai 1907.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen

über

akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten

von den Epidemien in Norwegen 1903—1906

von

Francis Harbitz und **Olaf Scheel**

Professor der pathol. Anatomie und allgemeinen Pathologie an der Universität zu Kristiania.

I. Assistent am pathologisch-anatomischen Institute zu Kristiania.

Mit 17 Tafeln und 11 Figuren im Text.

(Videnskabs-Selskabets Skrifter. I. Math.-naturv. Klasse. 1907. No. 5.)

UDGIVET FOR FRIDTJOF NANSENS FOND.

Christiania.

In Kommission bei Jacob Dybwad.

A. W. Brøggers Buchdruckerei.

1907.

Fremlagt i Møde i den math.-naturv. Klasse 25de Januar 1907.

Inhaltsverzeichnis.

		Pag.
Erstes Kapitel:	Einleitung	1
Zweites Kapitel:	Kasuistik	13
Drittes Kapitel:	Pathologische Anatomie der akuten Poliomyelitis und verwandter Krankheiten	103
Viertes Kapitel:	Aetiologie und Pathogenese der akuten Poliomyelitis	177
Fünftes Kapitel:	Zusammenfassung der Ergebnisse unserer Untersuchungen	212

Erstes Kapitel.

Einleitung.

Inhalt: Frühere Epidemien der akuten Poliomyelitis in Norwegen und in anderen Ländern. Die Epidemien in Norwegen 1903—1906. — Unser pathol-anatomisches Material. — Poliomyelitiden, akute Bulbärparalysen, Encephalitiden, Cerebrospinalmeningitiden. — Arbeitsplan und Methode.

Es scheint, als ob besonders die scandinavischen Länder — vielleicht ausserdem auch Nord-Amerika — besonders häufig von gewissen Krankheiten des Centralnervensystems heimgesucht werden; namentlich gilt dieses von der akuten Polyomyelitis und Cerebrospinalmeningitis, von denen in Scandinavien zahlreiche Fälle, zum Teil in ausgesprochenen Epidemien auftretend, beobachtet und beschrieben sind. In Norwegen sind z. B. beständig etliche Fälle von Cerebro-spinal-Meningitis aufgetreten, in einzelnen Jahren grössere Epidemien mit zerstreuten Herden mit über 400 Fällen; meist sind diese Epidemien in den unserer Medicinalverwaltung eingesandten Berichten beschrieben. Eine gesamte Uebersicht über die Epidemien in den Jahren 1875—1897 ist von Carl Looft[1] mitgeteilt. Auf gewisse Eigentümlichkeiten bei einzelnen dieser Epidemien, namentlich auf das gleichzeitige Vorkommen von Myelitis — oder Poliomyelitis-gleichenden Fällen, werden wir später etwas näher eingehen.

Auch von akuter Poliomyelitis sind zahlreiche Fälle vorgekommen; die Krankeit ist deshalb in Norwegen sehr wohl bekannt unter den Aerzten. Teils ist sie in zerstreuten, mehr vereinzelten Fällen aufgetreten, teils wurde in Norwegen, wie auch anderswo, ein rein epidemisches Auftreten beobachtet. Wir unterlassen indessen, auf die historische Entwicklung der Lehre von der Poliomyelitis, im Ganzen genommen, einzugehen; in der Beziehung wird auf die zahlreichen Arbeiten

[1] Carl Looft: La Méningite cérébrospinale épidémique en Norvège pendant les années 1875—1897. — Nord. Medic. Arkiv 1901, Afd. II.

hierüber hingewiesen (so auf die kürzlich von Lövegren herausgegebene Monographie)[1]. Wir werden dahingegen etwas von dem epidemischen Auftreten der Krankheit, mit besonderer Hinsicht auf Scandinavien, erwähnen.

Die erste Epidemie von akuter Poliomyelitis, welche in Norwegen erwähnt wird, trat in der kleinen Stadt Mandal und Umgegend im Juli—Sept. 1886 auf. Hier beobachtete Dr. Oxholm[2] selbst 5 Fälle und hörte von 4 andern, gleichzeitig aufgetretenen.

Gleiche Erfahrungen zu machen hatte Professor der Neurologie Leegaard Gelegenheit. Schon 1889 erwähnte er mehrere, vereinzelte, kleinere Epidemien[3] von akuter Poliomyelitis, die zu seiner Kenntnis gelangt waren, indem er gleichzeitig mikroskopische Präparate des Rückenmarks von einem akuten und einem chronisch verlaufenen Falle vorzeigte. Später hat Professor Leegaard eine grössere Arbeit publiciert[4] über eine grosse Epidemie von akuter Poliomyelitis, welche in Bratsberg Amt im südlichen Norwegen im Jahre 1899 im April—December auftrat (am intensivsten im Juli—October), diese Epidemie umfasste im Ganzen 54 Fälle und breitete sich deutlich an den Kommunikationslinien entlang aus; man musste annehmen, dass die Krankheit ansteckend war.

Aus dem Jahre 1898 stammen die Fälle von Poliomyelitis und verwandten Krankheiten, welche Carl Looft in einer bemerkenswerten Arbeit behandelt[5]; diese Epidemie trat Mai—August 1898 auf und umfasste 5 Fälle von akuter Polyomyelitis, 2 von Meningitis und 2 von Encephalitis. Hierzu kamen etwas später einige weitere Fälle.

Eine kleine, lokale Epidemie vom Jahre 1898 ist von Bülow-Hansen und Francis Harbitz beschrieben[6]; sie umfasste nur 3 Fälle in demselben Hausstande. Endlich kann erwähnt werden, dass Prof. A. Johannessen[7] eine Uebersicht über die Fälle, welche auf der pädia-

[1] Lövegren: Zur Kenntnis der Poliomyel. ant. acut., subacut. s. chron. — Berlin 1904.

[2] Beretning om Sundhedstilstanden og Medicinalforholdene i Norge 1886 s. 102 und Oxholm: Tilfælde af omtrent samtidig optrædende Lammelser hos Børn. Tidsskrift f. praktisk Medic. 1887 s. 193.

[3] Leegaard: »Om Poliomyelit« med demonstration af mikroskopiske præparater. — Verhandl. und Vorträge von der dritten norwegischen Aerzteversammlung 1889 pag. 80.

[4] Leegaard: Beretning om en Epidemi af Poliomyelitis ant. acut. i Bratsberg Amt Aar 1899. — Norsk Magazin f. Lægevid. 1901 pag. 377 und flg.

[5] Looft: Om meningitis Cerebro-spinalis epidemica, Encephalis acuta og Poliomyelitis ant. acuta. Medicinsk Revue 1900 pag. 109.

[6] Bülow-Hansen und Francis Harbitz: Bidrag til læren om den akute Poliomyelit. Norsk Magazin f. Lægevid. 1898 no. 11 und Beitrag zur Lehre der acuten Poliomyelitis. Ziegler's Beiträge etc. 1899 Bd. 25.

[7] Axel Johannesen: Bemerkungen über Poliomyelitis anterior acuta. Reprint from »International Contributions to Medical Literature«. Festschrift in Honor of A. Jacobi. Bemerkninger om Poliomyelitis ant. acuta. Norsk Magaz. f. Lægevid. 1901, pag. 299.

trischen Universitätsklinik in Kristiania von 1893—1898 vorgekommen sind, gegeben hat und gleichzeitig eine Uebersicht über das epidemische Auftreten der Krankheit im Ganzen.

Auch in Schweden sind ähnliche Epidemien beobachtet. Dr. Bergenholz hat in seinem Medicinalberichte vom Jahre 1881 eine Epidemie von 18 Fällen, welche er im Distrikte Umeå im nördlichen Schweden beobachtete, besprochen. Bedeutende Epidemien traten in den Jahren 1887—1895 in Stockholm auf; sie wurden von Prof. Medin 1896 beschrieben. Die Epidemie 1887 umfasste 43 Fälle (die meisten trafen im August und September ein, auch in den folgenden Jahren traten etliche Fälle von akuter Poliomyelitis und damit verwandten Krankheiten auf, und 1895 wieder eine grössere Epidemie von 21 Fällen.[1]

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der ersten Epidemie 1887 sind von Rissler beschrieben[2]. Rissler's 3 akute Fälle sind später von Neuem untersucht und zusammen mit 6 andern Fällen von akuter und subakuter Poliomyelitis in einer grossangelegten Arbeit von Ivar Wickman[3] beschrieben, welche eingehend die pathologische Anatomie und Pathogenese der akuten Poliomyelitis behandelt.

Von den in andern Ländern aufgetretenen Epidemien werden wir die grossen in Nord-Amerika hervorheben. Caverly[4] und Macphail[5] schildern eine in Otter-Creektale in Vermont in Kanada im Juni—August 1894 aufgetretene Epidemie von 150—160 Fällen, darunter auch solche bei Erwachsenen. Möglicherweise ist ein Teil dieser Fälle Cerebrospinalmeningitis gewesen, eine Krankheit, die gleichzeitig bei Pferden observiert wurde. 1899 trat eine zweite Epidemie von Poliomyelitis auf, nämlich in Dutchess County in New-York, — im Ganzen über 30 Fälle bei Erwachsenen und Kindern, geschildert von Mackenzie[6]. Auch Painter[7] hat 1902 eine Epidemie von 38 Fällen von akuter Poliomye-

[1] Medin: Om den infantila paralysien med särskild hensyn til dess acuta stadium. Nord. Medic. Ark. 1896 (cfr. auch Verhandl. d. internat Medic. Congr. in Berlin 1890 II Abth. VI 1891).

[2] Rissler: Zur Kenntnis der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis ant. acuta. Nord. Medic. Ark. Bd. XX no. 22, 1888.

[3] Wickman: Studien über Poliomyelitis acuta. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Band I. Hft. 1—2 1905.

[4] Caverly: History of an Epidemic of acute nervous Disease of mutual Type. — Medical Record $^{1}/_{12}$ 1894.

[5] Macphail: A preliminary Note on an Epidemic of Paralysis in Children. — The British Medical Journal $^{1}/_{12}$ 1894.

[6] Mackenzie: Epidemic Poliomyelitis, with a Report of ten cases. Medical Record. $^{4}/_{10}$ 1902.

[7] Painter: Infantile Paralysis; an Epidemic of thirty eight Cases. Boston Medic. and Surgic. Journ. $^{11}/_{12}$ 1902.

litis erwähnt, zugleich traten auch ein Paar Fälle von Cerebrospinalmeningitis auf. Wir werden später kurz auf diese Epidemien zurückkommen, um zu untersuchen, ob wirklich verschiedene Krankheiten vorkamen.

Aus Frankreich ist eine Epidemie beschrieben von Cordier[1], 13 Kinder betreffend, im Juni—Juli 1885. Aus Italien liegen mehrere ähnliche Mitteilungen vor, so von Pierracini[2], vom Jahre 1895 (7 Kinder) und von Buccelli[3]: in Genua traten im Laufe von 4 Monaten 17 Fälle von akuter Poliomyelitis und cerebraler Kinderlähmung auf, in demselben Stadtteil, ja zum Teil in derselben Familie, daher vermutlich dieselbe Aetiologie. Auch aus Deutschland wird von gehäuftem Auftreten »Spinaler Kinderlähmung« gemeldet, z. B. von Pleuss (l. c.) und von Zappert[4]. —

Ohne dass akute Poliomyelitis in Norwegen etwa in irgend einem Jahre ganz gefehlt hätte, so ist doch diese Krankheit in den letzten Jahren, von 1903 ab, wieder mit zahlreicheren Fällen, meist gesammelt in lokalen Epidemien an vielen Stellen des Landes aufgetreten, aber — wie sich mehr oder weniger deutlich gezeigt hat — gewöhnlich mehrere Fälle zusammenhängend, wobei sich die Epidemien in den verschiedenen Districten ablösten. Betrachtet man das Auftreten der Krankheit in den Jahren 1903—1906 Alles in Allem, so wird man sehen, dass grosse Teile von Norwegen von dieser Krankheit heimgesucht worden sind, sowohl Landdistricten, als Städte, wenn sich auch die einzelnen Epidemien an Ausbreitung und Intensität (auch bezügl. Mortalität) verschiedenartig verhielten. Durchgehends scheint es so zu sein, dass ein District, der ein Jahr heimgesucht wurde, im nächsten Jahre frei zu bleiben schien.

Die Schilderung all' dieser Epidemien, welche in den genannten Jahren viele hundert Fälle umfassten (bis über 1000 Fälle), ihr successives Auftreten, ihr Character, ihre Gefährlichkeit, die Formen der Krankheit nach den klinischen Symptomen, Beobachtungen über die Art und Weise und die Wege der Ausbreitung, (z. B. ev. Ansteckungsfähigkeit) liegt ausserhalb unserer Aufgabe. Diese Seite der Sache wird ausserdem

---

[1] Cordier: Lyon Médical 1888. Cit. nach Pleuss: Ueber gehäuftes Vorkommen spinaler Kinderlähmung. Inaugur. Diss. 1898.

[2] Cit. nach Pleuss.

[3] Buccelli: Paralisi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica. Policlinico 1897, no. 12. Ref. nach Deut. Med. Wochensch. 1898. Litter. Beil. pag. 67.

[4] Zappert: Klinische Studien über Poliomyelitis, I. Gehäuftes Auftreten und Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53, 1901, Ref. i Centr. bl. f. allg. Path. 1901, Bd. XII.

mehr eingehend von Epidemiearzt Geirsvold[1], von epidemiologischen und ätiologischen Gesichtspunkten aus, behandelt werden; auch ist Professor der Neurologie, Leegaard[2], dessen Erfahrung von früheren Epidemien auf diesem Gebiete sehr gross ist, mit der Bearbeitung des grossen Materials, das über diese Krankheit von verschiedenen Seiten des Landes eingelaufen, beschäftigt, so dass später eine gesamte Schildrung veröffentlicht werden wird. Wir wollen uns darauf beschränken, ein wenig von den Mitteilungen zu referieren, die schon über die einzelnen, lokalen Epidemien in der norwegischen medicinischen Literatur erschienen sind, mit Benutzung der vorläufigen Uebersicht, die Epidemiearzt Geirsvold gegeben hat.

Dr. Coldevin[3] hat aus Lunner District in Hadeland eine Epidemie geschildert, die im Sept.—Dec. 1903 auftrat — im Ganzen 18 Fälle mit 6 Todesfällen (von diesen 13 Fälle im Alter von 1—4 Jahren, 2 im Alter 5—9 Jahren, 2 im Alter 10—14 Jahren und einer bei einem Erwachsenen von 34 Jahren). Ausser in den Extremitäten zeigten sich auch Lähmungen im Gesicht, im Rachen und am Kiefer sowie in den Augenmuskeln. Einer von unsern anatomisch untersuchten Fällen rührt von dieser Epidemie her.

Im nächsten Sommer (1904) zeigte sich die Krankheit im südlichsten Teile Norwegen's, u. a. mit einer Epidemie im Hvaler Aerzte-District, wo im Laufe des Sommers 41 Fälle auftraten (von ihnen 11 im Alter von über 15 Jahren) mit 6 Todesfällen (resp. 8, 10, 16, 22, 27 und 28 Jahre alt). Diese Epidemie ist von Districtsarzt Nannestad geschildert[4]; die meisten Fälle waren typische Poliomyelitiden, in einigen Fällen gestaltete sich die Krankheit wie ascendierende Paralysen mit Tod durch Respirationslähmungen. Auch wurden Lähmungen von Gesichts- und Augenmuskeln beobachtet. Später im Jahre, im Sept.—Novbr. 1904 kam eine neue Epidemie nördlich, im Aafjorden — 20 Fälle mit 6 Todesfällen vor, die von Dr. Platou[5] geschildert worden ist.

1905 brach jedoch die Krankheit weit stärker aus mit zahlreichen

---

[1] Seine Publikation wird wahrscheinlich in »Zeitsch. f. Hygiene« erscheinen.

[2] Prof. Leegaard's Arbeit wird später in den Schriften der Wissenschaftgesellschaft in Kristiania veröffentlich werden.

[3] Dr. Coldevin: En Epidemie af Poliomyelitis acuta, høsten 1903. — Tidsskr. f. den Norske Lægeforening no. 18, 1906. — Dr. Kahrs hat im Anschluss hieran ein paar andere Fälle mit eigentümlichem Verlauf beschrieben, die aber sicherlich derselben Epidemie angehören (Poliomyelitepidemien i Lunner, 1903. Tidsskr. f. den Norske Lægeforening 1906 pag. 761).

[4] Nannestad: Beretning om en epidemi af Poliomyelitis anterior acut. i Hvaler lægedistrikt i sommeren 1904. Norsk Magazin f. Lægevidensk. 1906, no. 4.

[5] Platou: Nogle oplysninger om en Epidemi af Poliomyelitis ant. acut. i Aafjorden høsten 1904. Tidsskr. f. Den Norske Lægeforen., no. 17, 1905, pag. 601.

Fällen und verwüstete eine Reihe von Districten besonders in den nördlichen Aemtern. Eine Uebersicht über die Epidemien bis zum Octbr. 1905 ist von Epidemiearzt Geirsvold[1] in einem Vortrage hierüber gegeben, den er 11/10 1905 in der medicinischen Gesellschaft zu Kristiania hielt. In diesem wurde mitgeteilt, dass bis zum Octbr. 1905, 437 Fälle mit 67 Todesfällen (s: 15,8 % Mortalität) bei der Medicinalverwaltung angemeldet waren. Dr. Geirsvold berichtete etwas ausführlicher über einige der kleineren Epidemien. So wurde eine Epidemie in Hadsel in Vesteraalen geschildert, 71 Fälle von akuter Poliomyelitis mit 5 Todesfällen (in der Nähe dieses Focus trafen 2 Fälle von Landry's Paralyse mit tödlichem Verlaufe ein), die meisten im Juli—August 1905; die meisten waren Kinder, nur 6 über 15 Jahre. Gleichzeitig traten auch 2 Fälle anscheinend von Cerebrospinal-Meningitis auf. Eine andere kleinere Epidemie trat in Snaasen, Grong's Aerztebezirk, in Nordre Trondhjem's Amt im Juni—Aug. 1905 ein — 26 Fälle mit 12 Todesfällen (die meisten Todesfälle erfolgten 3 × 24 Stunden nach Ausbruch der Krankheit unter dem Bilde einer aufwärts steigenden Lähmung mit Respirationslähmung zum Schluss); von den 22 betroffenen Patienten waren 4 zwischen $3^1/_2$ und $7^1/_2$ Jahre alt, die meisten im Alter von 12—22 Jahren, 2 waren 27 resp. 30 Jahre (von ihnen starb einer, der obducirt wurde, — unser Kasus I) sowie einer von über 70 Jahren. Während dieser beiden Epidemien, wie auch während zahlreicher anderer traten ausser den charakteristischen Poliomyelitiden gleichzeitig zahlreiche abortive Fälle mit Febrilia, Katarrhalia und vorübergehenden Symptomen des Nervensystems auf.

In seinem Vortrage im Octbr. 1905 legte Dr. Geirsvold auch Bericht ab von einer Reihe bakteriologischer Untersuchungen, durch welche es ihm in einer ganzen Reihe von Fällen akuter Poliomyelitis geglückt war, in der Spinalflüssigkeit nach Lumbalpunktion eine Mikrobe nachzuweisen, einen Diplokokkus, den man wahrscheinlich in aetiologische Verbindung mit den Poliomyelitis-Fällen bringen darf.

Auch in den letzten Monaten des Jahres 1905 traten etliche einzelne Fälle auf, (so u. a. in der Stadt Stavanger 2 Obductionen) und 1906 äusserte sich diese Krankheit wieder in vielen Aemtern des Reiches, im Ganzen jedoch mit weniger Fällen und in Gestalt kleinerer zerstreuter Epidemien. Irgend eine gesamte Uebersicht über die Ausbreitung der Krankheit 1905—1906 liegt noch nicht vor, aber nach mündlichen Mitteilungen von Epidemiearzt Geirsvold ging die Anzahl sämmtlicher bei

[1] Geirsvold: »Epidemisk Poliomyelit«. Bakteriologiske undersøgelser — Norsk Magazin f. Lægevid. 1905 no. 12.

der Medicinalverwaltung 1905 angemeldeten Fälle bis auf 719 (mit 111 Todesfällen) und 1906 334 Fälle (mit 34 Todesfällen), — also in diesen zwei Jahren allein 1053 Fälle mit 145 Todesfällen, d: 13,8 % Mortalität[1].

Endlich werden wir ein wenig von dem Auftreten der Poliomyelitis in Kristiania in denselben Jahren erwähnen, weil nämlich verschiedene von unsern anatomisch untersuchten Poliomyeliten (im Ganzen 7) von diesem herrühren. Hier traten auch etliche Fälle auf, wenngleich keine grössere Epidemie. Bericht hierüber findet man in den Jahresberichten der Gesundheitskommission in Kristiania; auch hat der Gesundheits-Inspector Ustvedt Mitteilungen hierüber in der Medicinischen Gesellschaft in Kristiania gemacht; er hat uns auch gütigst die Uebersicht von 1906, die noch nicht publiciert ist, mitgeteilt.

1903 traten in Kristiania nur 13 vereinzelte Fälle (5 Knaben und 8 Mädchen) mit 2 Todesfällen, — ohne nachweisbare Verbindung zwischen den verschiedenen Fällen, auf. 1904 trat kein Fall von akuter Poliomyelitis auf, aber: 1905, 27 Fälle[2] (nämlich bei 2 erwachsenen Männern, von 20 resp. 56 Jahren, 2 erwachsenen Frauen von 21 resp. 35 Jahren, bei 13 Knaben und 10 Mädchen[3], von denen 4 Fälle bei Kindern unter einem Jahre, 15 im Alter 1—6 Jahre und 4 zwischen 6 und 10 Jahren); die Fälle traten im Monat August—Decbr. auf, wesentlich im Sept. und Octbr.; 2 Todesfälle, Frau im Alter von 21 Jahren (unser Kasus no. III) und 1 Knabe 1½ Jahre alt. Ausserdem wurden auch 4 Fälle von Cerebrospinal-Meningitis (3 Tote) angemeldet. Irgend welche Verbindung zwischen den Fällen von akuter Poliomyelitis wechselseitig, oder zwischen ihnen und den Fällen von cerebrospinaler Meningitis konnte nicht nachgewiesen werden.

1906 traten in Kristiania im Ganzen 49 angemeldete Fälle von akuter Poliomyelitis[4] (incl. akuter Bulbärparalyse) auf, hauptsächlich in den Monaten August bis Novbr., (im Aug. 15, im Sept. 10, im Octbr. 8 und im Novbr. 9 Fälle) nämlich bei 4 erwachsenen Männern, 3 erwachsenen

---

[1] Nach ganz kürzlich publicierten Mitteilungen sind auch in Schweden 1905 grössere Epidemien von akuter Poliomyelitis eingetroffen. Vom Växjö Aertzebezirke hat Lundgren eine Epidemie im Herbste 1905 geschildert — in allem 147 Fälle mit 15 Todesfällen und 25 % Invalidität, die meisten Fälle bei Kindern im Alter von 1 bis 10 Jahren, aber auch mehrere Fälle bei Erwachsenen. (Lundgren: Om den s. k. akuta barnförlämningen i Växjö provinsial-läkardistrikt aar 1905. — Hygiea, novbr. 1906).

[2] Gleichzeitig in Aker's Aerztebezirk um Kristiania 6 Fälle mit einem Todesfalle.

[3] Ein Fall von akuter Poliomyelitis trat bei einem 9 Mon. alten Kinde auf; 5 ältere Geschwister waren kurze Zeit vorher krank gewesen; sie hatten Kopfweh, Fieber, Nacken- und Rückenschmerzen, Parästhesien in den Gliedern, Erbrechen; 3 von ihnen waren ca. 14 Tage lang krank, aber alle diese 5 wurden ohne Lähmungen gesund, nur das 6te Kind bekam typische Lähmungen.

[4] Gleichzeitig in Aker's Aerztebezirk um Kristiania 17 Fälle.

Frauen, 25 Knaben und 17 Mädchen (im ersten Jahre 5, im 2ten und 3ten Jahre 17, im 4ten und 5ten Jahre 11, im 6ten—10ten Jahre 7, im 11ten—15ten Jahre 2, 16—21 Jahr 1 M., 26—30 Jahr 1 W., 31—35 Jahr 1 W., 36—40 Jahr 1 M., 41—45 Jahr 1 M., 46—50 Jahr 1 M. und 1 W.). Von diesen starben im akuten Stadium 5, 2 erwachsene Männer, 18 resp. 38 Jahre alt (cfr. unsere Fälle no. X und XI), 1 erwachsene Frau, 28 Jahr (gewiss Fall no. XIII), 2 Knaben, von denen der eine $3^3/_4$ Jahr alt, (unser Fall no. VIII); ausserdem starb ein 9 Monate altes Kind ca. $1^1/_2$ Monat nach Beginn der Krankheit (unser Fall no. XVI) und ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind $6^1/_2$ Monate nach der Erkrankung (unser Fall no. XIX). Irgend eine wechselseitige Verbindung zwischen diesen Fällen konnte auch nicht nachgewiesen werden.

Von verschiedenen der lokalen Epidemien, besonders 1905 und 1906 bekamen wir ein sehr wertvolles Obductions-Material zur Untersuchung zugestellt, wie wir auch in und ausserhalb Kristiania Veranlassung hatten Fälle zu obducieren, teils von akuter Poliomyelitis, teils von dieser nahe verwandten Krankheiten, welche in aetiologischer Verbindung mit den Poliomyelitis-Epidemien auftraten (so z. B. als akute Bulbärparalysen, Encephalitis).

Im Ganzen haben wir 13 Fälle von Poliomyelitis und akuter Bulbärparalyse untersucht, die in dem akuten Stadium gestorben sind; 8 herrührend von 7 verschiedenen kleinen, lokalen Epidemien ausserhalb Kristiania; ausserdem 5 Fälle hier in Kristiania 1905 und 1906 (Kasus I bis XIII). Hierzu kommen 4 Fälle von akuter Poliomyelitis, die im Reparationsstadium starben (Kasus XIV—XVI und XIX). Zwei der Fälle, no. XVI und XIX, stammen, wie früher erwähnt, aus Kristiania (aus der Epidemie 1906), einer (no. XIV) gehört der Epidemie in Lunner 1903 an, (gestorben beinahe 2 Jahre später). Der vierte (no. XV) traf 1900 in Eidsvold ein (gestorben ca. $6^1/_2$ Monate nach dem Beginn der Krankheit), — gehört also nicht eigentlich den Epidemien an, die wir besonders behandeln, sind aber aus verschiedenen Gründen mit aufgenommen. Schliesslich ist ein ganz interessanter Fall von Encephalitis (Kasus no. XVII) aufgenommen, der 1905 auftrat und wahrscheinlich aetiologische Verbindung mit dem epidemischen Auftreten der Poliomyelitis hat; — ausserdem ein anderer Fall von Encephalitis, no XVIII, von 1903, dessen Zusammenhang mit den übrigen Fällen jedoch sehr zweifelhaft ist. Wir haben auch das Centralnervensystem besonders untersucht in einer Reihe von Fällen von Cerebrospinal-Meningitis, die gleichzeitig mit den andern erwähnten Krankheiten auftraten.

Unsere Untersuchungen über die Poliomyelitis haben nur zum klein-

sten Teile dem Rückenmark selbst gegolten. Bei den früheren Arbeiten hierüber, — und wir weisen in dieser Beziehung u. a. auf Bülow-Hansen und Harbitz's Arbeiten von 1898 und namentlich auf Wickman's grosse Arbeit, die 1905 erschien, hin — ist die pathologische Anatomie des Rückenmarks bei akuter Poliomyelitis so gründlich und ergiebig bearbeitet, dass wir es überflüssig gefunden haben, irgend eine detaillierte (alle Segmente umfassende) Untersuchung dieses Teiles des Centralnervensystems vorzunehmen; wir haben uns in der Regel damit begnügt, Schnitte von 6—8 verschiedenen Höhen des Rückenmarks zu untersuchen, und in erster Linie von den Teilen, von denen man annehmen konnte, dass die Entzündung besonders intens war (mit Verdacht von circumscripten myelitischen Herden) — um uns auf diese Weise eine Uebersicht über die Art und Ausbreitung der Entzündung zu verschaffen. Besonders haben wir die Aufmerksamkeit auf die Häute und übrigen Umgebungen des Rückenmarks geheftet (Fettgewehe, Spinalganglien etc.).

Medulla oblongata mit Pons und das Gehirn mit seinen Häuten, samt den peripheren Nerven haben wir hingegen einer systematisch eingehenden Untersuchung und einem genauen Studium unterworfen, wie aus der Kasuistik hervorgehen wird, teils um die Ausbreitung der akuten Poliomyelitis ausserhalb des Rückenmarks kennen zu lernen, teils um, wenn möglich, durch besondere Untersuchungen in's Reine zu kommen mit der Pathogenese. In derselben Absicht haben wir uns auch durch Untersuchungen von den 4 abgelaufenen Fällen akuter Poliomyelitis besonders mit Medulla oblongata und dem Gehirn beschäftigt.

Das Verfahren, um auf die sicherste Weise alle wesentlichen Befunde in dem anatomischen Bilde mit zu bekommen, haben wir verändern müssen, in dem Masse, als unsere Erfahrung wuchs, und wir nach und nach einen einigermassen sichern Einblick in die Lokalisationen und Ausbreitungswege des Entzündungsprocesses bekamen. In allen unsern zuletzt untersuchten Fällen von akuter Poliomyelitis (cfr. z. B. Kas. VII—XIII) sind wir auf folgende Weise, welche wir späteren Untersuchungen empfehlen zu können glauben, vorgegangen: Vom Rückenmark haben wir, wie erwähnt, 6–8 Scheiben genommen sowohl vom Sakral-. Lumbal-, Dorsal- als Cervikal-Marke, sowie von Partien, die wegen ihrer Erweichung und Aufquellung den Eindruck machten, als ob sie besonders stark entzündet wären; Häute, Wurzeln, Fettgewebe und Spinalganglien haben wir so oft wie möglich in den Stücken mitgenommen. Medulla oblongata mit Pons sowie die Partie oberhalb (Pedunculi, Corpora quadrigemina mit Aquaeductus Sylvii) haben wir dahingegen durch frontale Schnitte syste-

matisch in toto in Scheiben zerteilt (in der Regel 8—10) und Schnitte von jeder einzelnen Scheibe untersucht; auf diese Weise bekommt man einen guten Einblick in den Zusammenhang der Entzündung mit den Häuten und mit den wichtigsten Gefässgebieten, und gleichfalls bekommt man deren ev. Vorkommen in allen wichtigeren Nervenkernen in dieser Region mit. Darauf sind die Centralganglien untersucht worden, NB.! in Verbindung mit Basis Cerebri und den dort befindlichen Häuten, Nerven, Gefässen etc. Von jeder Seite sind gleichfalls durch frontale Schnitte aus dem hintersten, mittelsten und vordersten Teil der Centralganglien grosse Scheiben ausgeschnitten, die sich ganz bis zu der Basis erstreckten, — oft so gross, dass die Stücke in mehrere kleinere geteilt werden mussten. Im Anschluss hieran sind Stücke von der Basis des Gehirns mit Nerv- und Bulbi olfactor. genommen und weiter, — was von besonderem Interesse ist — verschiedene Stücke von den Umgebungen der Fossa Sylvii. Zum Schluss kam die wichtige Untersuchung der Hemisphären des Gehirns; es wurden Stücke von allen Lappen genommen, den Temporallappen, den Occipitallappen, und besonders von den Frontal- und Parietallappen, speziell wurde Gyri centrales sorgfältig untersucht in verschiedenen Höhen, — immer in Verbindung mit den Häuten. Cerebellum wurde teils in Verbindung mit Medulla oblongata und Pons, teils in besonderen Stücken von den Hemisphären untersucht. Von peripheren Nerven wurden besonders verschiedene Teile von Plexus lumbalis und bracchialis untersucht. Bis zu über 50, teils sehr grosse Stücke wurden von den einzelnen Fällen mikroskopisch untersucht.

Die akuten Bulbärparalysen, welche sich anatomisch in allen wesentlichen Teilen wie akute Poliomyelitiden, auch was die Rückenmarksaffektion anging, verhielten, untersuchten wir auf dieselbe Weise systematisch.

Auch bei den Encephalitiden wurden ausser den grösseren encephalitischen Herden das übrige Gehirn untersucht, ausserdem die Centralganglien, Medulla oblongata und spinalis.

Die Pathogenese (die Infektionswege und die Art der Ausbreitung des Entzündungsprocesses) ist das, worauf wir besonders Gewicht gelegt haben, um Klarheit herbeizuschaffen. Da wir nach und nach zu der Anschauung kamen, dass die meningeale Entzündung von einer wesentlichen Bedeutung in Bezug auf Lokalisation und Ausbreitung der Entzündung im Central-Nervensystem war, haben wir uns veranlasst gesehen, eine Reihe von Cerebrospinalmeningitiden und andern Meningitiden mikroskopisch zu studieren, — teilweise auch aus dem Grunde, weil diese Fälle während derselben Epidemie auftraten, und man möglicherweise annehmen konnte, dass sie in aetiologischem Zusammenhang mit

den akuten Poliomyelitiden ständen. Das betreffende Resultat wird in Kürze in Kapitel IV, welches u. a. die Pathogenese behandelt, mitgeteilt werden.

Ein Hauptpunkt in unsern Untersuchungen gilt dem Nachweis von Verwandtschaft, sowohl pathologisch-anatomisch als ätiologisch zwischen den verschiedenen Formen der Entzündung im Nervensystem (akute Poliomyelitiden, andere ähnliche Myeliten, multiple Nevriten, Bulbärparalysen, Encephalitiden), dieses wird besonders für sich in der Uebersicht in der letzten Hälfte von Kapitel III behandelt, so weit wie unsere eigenen Untersuchungen und Erfahrungen dazu Veranlassung geben. An derselben Stelle wird auch die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der epidemischen akuten Poliomyelitis und der Cerebrospinal-Meningitis behandelt.

Schliesslich behandeln wir auch die Aetiologie, teils von unsern eigenen Erfahrungen in diesem Punkte ausgehend, teils auch wesentlich mit Hinweis auf Untersuchungen des Epidemiearztes Geirsvold. —

Die Sektionen sind teils von uns selbst ausgeführt, die meisten jedoch von Andern, auf unsere Aufforderung hin, und teils nach unserer Anweisung; besonders fühlen wir uns verpflichtet, Epidemiearzt Geirsvold und dem Prosektor des städtischen Krankenhauses in Kristiania, Dr. Berner, unsern verbindlichsten Dank auszusprechen für Zusendung und Ueberlassung von wertvollem Material. Die gleichzeitig vorgenommene bakteriologische Untersuchung, besonders der Spinalpunktionsflüssigkeit ist teils von uns, teils von andern, besonders Epidemiearzt Geirsvold vorgenommen.

Mit Bezug auf die mikroskopischen Untersuchungen haben wir auch unsere Methoden gewechselt und immer neue versucht. Ausser Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin — van Gieson, das wir anfangs viel brauchten, gingen wir nach und nach mehr über zu Doppeltfärbung mit Eosin und Toluidinblau[1] als eine für unsern Zweck sehr zweckmässige Methode, bei welcher sowohl die entzündliche Zelleninfiltration scharf hervor tritt, wie auch die Ganglienzellen sich deutlich zeigen und Bakterien gewöhnlich gut gefärbt werden. Thionin haben wir auch verschiedentlich gebraucht. Da der grösste Teil unseres Materiales von Obductionen herrührt, die ca. 24 Stunden oder später nach Eintreten des

[1] Das Verfahren war folgendes: Paraffinschnitt wurde ca. 5 Min. in 5 % wässeriger Eosinlösung gefärbt, 3—5 Min. in Wasser ausgewaschen, darauf Färbung ca. ½ Min. in ¼ % wässeriger Toluidinblaulösung, schnelle Differenzierung in 96 % Alkohol, Entwässerung in absolutem Alkohol, Xylol, Kanadabalsam. Die Methode entspricht Wright's Färbung mit Eosin — polychromem Methylenblau, ist aber einfacher und schneller.

Todes vorgenommen wurden, und das Material in Formollösung aufbewahrt und zugeschickt wurde, eignete es sich in der Regel nicht zum Studium von Zellenstrukturen (z. B. Granulationen, tigroide Substanz); hingegen da, wo wir Material von Obductionen kurz nach dem Tode erhielten, das in 96 % Spiritus oder in Zenker's Lösung fixiert war, haben wir spezielle Färbungen vorgenommen; im Uebrigen wird hier auf die Kasuistik und Kap. 3 hingewiesen.

Zum Nachweis ev. Mikroben haben wir ausser Toluidinblau und Thionin auch Gram's und Löfflers Färbemethode angewandt; ausserdem haben wir auch Färben mit Giemsa's und Jenner's Färbeflüssigkeiten versucht, indem es gleichzeitig vermieden wurde, Alkohol zur Härtung, Abspülung oder Entwässerung anzuwenden (cfr. im Uebrigen Kap. 4).

Zum Nachweis von Degenerationen haben wir Marchi's Methode angewandt. (Busch's Modification.)

Den Kollegen, welche im folgenden erwähnt sind, wollen wir an dieser Stelle unsern besten Dank aussprechen für die Liebenswürdigkeit, womit sie wertvolles Material und Krankengeschichten zu unserer Disposition gestellt sowie uns die Gelegenheit zur Section ermittelt haben.

Zweites Kapitel.

Kasuistik.

Im ganzen sind 19 Fälle beschrieben worden. 17 von diesen Fällen sind typische akute Poliomyelitiden; sie sind in zwei Gruppen eingeteilt: Gruppe A umfasst die 13 Fälle, in denen der Tod im akuten Stadium der Entzündung eingetreten ist, Gruppe B mit dem Anhange zur Kasuistik die 4 Fälle, in denen der Tod im Reparationsstadium kürzere oder längere Zeit nach dem Beginne der Krankheit eingetreten ist. Gruppe C enthält zwei Fälle akuter Encephalitis.

Bei jedem Falle ist am Schlusse ein Resumé des ganzen pathologisch-anatomischen Befundes beigefügt worden, um eine schnelle Uebersicht der einzelnen Fälle zu ermöglichen.

Es muss erwähnt werden, dass man zwischen den Fällen in der Gruppe A auch einzelne Fälle finden wird, die sich klinisch als akute Bulbärparalysen (oder Poliencephalitis inferior und superior acuta) manifestierten, während man bei der anatomischen Untersuchung gewiss eine intense Entzündung der Medulla oblongata und der Pons entdeckte, aber ausserdem auch eine diffuse akute Poliomyelitis (näheres hierüber im dritten Kapitel).

Gruppe A:

Fall I—XIII. Akute Poliomyelitiden mit Tod im akuten Stadium der Entzündung.

Fall I

(von der lok. Epidemie in Snaasen — im nördlichen Teile Norwegens — im Sommer 1905, — im ganzen ca. 26 Fälle mit 12 Todesfällen). Von Epidemiearzt Geirsvold sind uns folgende Daten aus der Krankengeschichte mitgeteilt:

Krankengeschichte: B. B., ein 30-jähriger, kräftiger, wohlgewachsener Landmann, wurde am 13ten Juli krank, hatte leichtes Fieber, konnte aber doch am nächsten Tage seine Arbeit fortsetzen. Am 20ten Juli — mit seiner Arbeit beschäftigt — hatte er ein eigenthümliches brennendes Gefühl im Kreuze und Müdigkeit. Am folgenden Tage ($^{21}/_{7}$) arbeitete er sehr stark; des Abends hatte er Kopfweh, fühlte sich starr und hatte Schmerzen im Nacken, vornehmlich beim Beugen, weniger bei Drehung des Kopfes. $^{22}/_{7}$ Erbrechen, ausserdem Kopfschmerzen und Starrheit im Nacken, er fühlte sich müde und unwohl; er versuchte aufzubleiben.

Am 23ten wurde ein Arzt konsultiert. Die Temperatur war dann 38,5°. Er war bei vollem Bewusstsein. Die rechte untere Extremität war vollständig paralytisch, in der linken

fand sich eine beginnende Paresis. Die Patellarreflexe waren an der rechten Seite aufgehoben, an der linken herabgesetzt. Die Sensibilität intakt; bei den Nervenstämmen, speciell den Gehirnnerven, nichts zu bemerken. Der Stuhl angehalten. Das Urinieren normal. Beim Versuch aufrecht zu sitzen wird es ihm übel.

$^{25}/_{7}$: P. hat nicht geschlafen. Die Lähmung in der linken unteren Extremität ist mehr ausgesprochen; er kann nur mit grossen Schwierigkeiten sich im Bette umdrehen. Beim Versuche aufrecht zu stehen hält er den Oberkörper starr und ein wenig nach hinten gebogen.

$^{25}/_{7}$ am Nachmittag: Er liegt schlaff auf dem Rücken. Das Sensorium ist vollständig klar, er hat keine Schmerzen, nur ein wenig Kopfweh. Die Temp. 38,5°, Puls 100, regelmässig, ein wenig weich. Respiration 28, ein wenig angestrengt. Er hat auch Beschwerden beim Schlucken. Hustenstösse schwach, kraftlos. Seine Sprache ist undeutlich und das Reden schwer. Die Zunge wird gerade ausgestreckt, zittert nicht. Keine Lähmung oder Zuckungen des Gesichtes. Bei den Pupillen nichts zu bemerken. Der Kopf ist zurückgebogen, der Nacken starr und schmerzhaft.

Keine Krämpfe oder Empfindlichkeit in der Halsmuskulatur; keine Druckempfindlichkeit längs der Columna. Der Kopf ist frei beweglich nach allen Richtungen. Im Rachen ein wenig Rubor. — Die linke obere Extremität ist paralytisch mit Ausnahme der Finger. Rechter Oberarm ist paretisch; er kann doch im Ellenbogen, Handgelenk und in den Fingern gebeugt werden; der Handdruck ist schwach. Die Muskulatur ist schlaff in den beiden oberen Extremitäten, die Sehnenreflexe nicht auslösbar, die Hautreflexe bewahrt.

Beide unteren Extremitäten total paralytisch, schlaff; die Sehnenreflexe aufgehoben, die Sensibilität gut. Keine Schmerzen oder Parästhesien. Er kann sich nicht im Bette herumdrehen oder aufrichten. Das Abdomen ist eingezogen. Stuhl nur nach Abführungsmittel, das Urinieren normal. Bei der physikalischen Untersuchung der Brustorgane keine speciellen Befunde.

$^{25}/_{7}$ am Abend ist der Zustand schlimmer. Er war bei Bewusstsein, aber ein wenig schläfrig. Er kann den Kopf nur nach den Seiten drehen und nur sehr schwer schlucken. Das Sprechen ist auch schwer. Die Temp. 39,3°. Puls 104, Respiration oberflächlich. Das Urinieren unfreiwillig. Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln an der Vorderfläche des Oberschenkels. — Es wurde eine Lumbalpunktion gemacht: Ca. 10 ccm. wasserhelle Flüssigkeit wurde entleert.

$^{26}/_{7}$ am Vormittag: Er ist in der Nacht bei Bewusstsein gewesen und konnte schlucken. Am Morgen soporös, keine Zuckungen. Respir. 32, sehr beschwert. Temp. 39,9°. Die Pupillen stark kontrahiert, reagieren nicht auf Lichteinfall. Der rechte Bulbus ist nach oben und aussen rotiert. — Lumbalpunktion: Ca. 25 ccm. helle Flüssigkeit. — Um $7^{1}/_{2}$ Uhr Abends Exitus letalis. —

Die Obduktion wurde von Dr. Geirsvold $^{28}/_{7}$ 11 Uhr Vorm. vorgenommen. Nur Kopf und Spinalkanal wurden geöffnet. Reichliche Flüssigkeit in den weichen Häuten sowohl über dem Gehirn, als über dem Rückenmarke, starke Hyperämie überall. Die dünnen Häute des Cerebellum schienen infiltriert zu sein. Die Konsistenz des Rückenmarkes war sehr weich, — übrigens makroskopisch nichts zu bemerken. — Von der Cerebrospinalflüssigkeit wurden intra vitam und post mortem Kulturen von Dr. Geirsvold angelegt; es wuchsen hervor in Reinkultur zahlreiche Kolonien von einem eigenthümlichen Grampositiven Diplo- oder Tetrakoccus (wie in anderen Fällen Poliomyelitis — cfr. kap. IV).

Das Centralnervensystem wurde herausgenommen und uns von Dr. Geirsvold zugeschickt, nämlich:

1) Zwei grössere Stücke von den Centralwindungen des Gehirns, — in Formollösung aufbewahrt;
2) Medulla oblong. mit Pons und der einen Hälfte des Cerebellum's (in Formol). Makroskopisch konnte eine sehr ausgesprochene Hyperämie der Häute und der Substanz (doch keine Blutungen) nachgewiesen werden, besonders in der Med. oblong.;
3) das oberste 3 cm. lange Stück des Rückenmarkes (in Formol), die Hyperämie war hier sehr hervortretend, besonders in der grauen Substanz; die Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz verwaschen und die Zeichnungen undeutlich.

4) Der Rest des Rückenmarkes, in Müllers Flüssigkeit fixiert. — auch sehr hyperämisch.

Mikroskopische Untersuchung (um Wiederholungen zu vermeiden geben wir nicht eine specielle Beschreibung der Schnittpräparate jedes untersuchten Segmentes des Rückenmarks oder jeder Höhe der Med. oblong., sondern wir werden versuchen, eine gesamte und hoffentlich mehr übersichtliche Schilderung des Entzündungsprocesses in dem ganzen Rückenmarke und der ganzen Med. oblong. zu geben):

In der Dura mater spinalis (im Lumbalteile untersucht) konnten nur entzündliche Phänomene in Form einiger kleiner zerstreuten Zellinfiltrate entdeckt werden.

In den dünnen Rückenmarkshäuten konnte Entzündung beinahe in ihrer ganzen Ausdehnung, aber in verschiedenem Grade nachgewiesen werden. In dem Lumbalmarke war eine diffuse Zelleninfiltration in der Pia mater um die ganze Circumferenz herum; im unteren Teile des Dorsalmarkes war diese Infiltration minder ausgesprochen; höher hinauf in dem Dorsalmarke und in den untersten Cervikalsegmenten war die Infiltration nur an der Vorderfläche und speciell in der Nähe der Fissura anter. vorhanden; im oberen Teile des Cervikalmarkes war wieder die Entzündung mehr hervortretend (mit Infiltraten auch an den Seitenpartien). Die Zelleninfiltration bestand aus Lymphocyten und theilweise einigen grösseren mononuclearen Zellformen. Sie setzte sich immer in der Fissura ant. fort, an Intensität zunehmend; die Infiltration bestand auch hier wesentlich aus Lymphocyten.

Vom Rückenmarke wurden Schnittpräparate aus folgenden Abschnitten untersucht: 1) Aus dem Sakralmarke, 2) aus 4tem Lumbalsegment, 3) aus dem Uebergange des Lumbals- und des Dorsalmarkes, 4) aus 10tem Dorsalsegmente, 5) aus 8tem Dorsalsegmente, 6) aus 6tem Cervikalsegment, 7) aus 2tem Cervikalsegmente und 8) aus der Pyramidenkreuzung. Ueberall im Rückenmarke in allen Querschnitten war eine Entzündung vorhanden, und zwar eine akute infiltrierende — besonders in der grauen Substanz, aber auch in der weissen. Auch im oberen Dorsalmarke, wo die Entzündung am wenigsten ausgesprochen war, sah man eine diffuse Zelleninfiltration in den vordern grauen Hörnern und in der weissen Substanz hie und da Zelleninfiltration längs der Gefässe. Im allgemeinen äusserte die Entzündung in der weissen Substanz sich nur in Zelleninfiltration längs den Gefässen, und besonders von Lymphocyten, (— vielleicht auch in entzündlicher Exsudation); speciell waren die Infiltrate längs den quer durch die Seiten- und Vorderstränge verlaufenden Gefässen (Venen und Capillären, auch Arterien) sehr augenfällig. Von der grauen Substanz waren namentlich die vorderen grauen Hörner und die centrale graue Substanz entzündet, weniger die hinteren grauen Hörner und die Clark'schen Säulen. Die Entzündung war im Ganzen am meisten intensiv an der rechten Seite und im Lumbalmarke und dem angrenzenden Teile des Dorsalmarkes sammt im oberen Cervikalmarke.

In den vorderen grauen Hörnern war die Entzündung teils diffus infiltrierend, teils um die Gefässe concentriert. Die Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz waren oft verwaschen. Die Zelleninfiltration in den vordern grauen Hörnern bestand theils aus Lymphocyten und grösseren einkernigen Zellen, teils aus polymorphkernigen und polynuclearen Leukocyten, — besonders in den am intensivsten entzündeten Partien (z. B im Lumbalmarke). An denselben Stellen waren die Gang'ienzellen teilweise vollständig verschwunden, teilweise degeneriert, sich unter verschiedenen eigenthümlichen Formen präsentierend. Im Lumbalmarke, wo die Entzündung sehr stark war, fanden sich nur Reste einzelner Ganglienzellen den vorderen lateralen Gruppen angehörend; manche von diesen waren von Leukocyten durchsetzt.

Der Centralkanal wurde im Lumbal- und teilweise auch im Dorsalmark von einem unregelmässig spaltenförmigen Lumen gebildet, von Ependymzellen ausgekleidet und von unregelmässig durch die Nervensubstanz zerstreuten Haufen Ependymzellen umgeben; hier keine Spuren einer Entzündung.

In Schnitten aus der Pyramidenkreuzung (im obersten Teile des Rückenmarkes) ist die Entzündung in Häuten und Substanz nicht so intensiv wie im Cervikal- und Lumbalmarke, aber doch sehr bedeutend. Es ist eine starke Zelleninfiltration in der Fissura anterior, und in den vorderen und auch in den hinteren grauen Hörnern vorhanden, aus

denselben Zellenelementen bestehend wie vorher beschrieben (aber mit weniger Leukocyten). Die Infiltrate haben vornehmlich ihren Sitz in und um die Gefässe (am häufigsten um Venen und Capillären), in den vorderen grauen Hörnern ist die Infiltration auch diffus; an demselben Orte auch eine bedeutende Degeneration der Ganglienzellen.

Von der Med. oblongata wurden Schnitte von verschiedener Höhe untersucht: 1) von dem untersten Teile (mit den Kernen von Nerv. X und XI), 2) durch die Mitte des vierten Ventrikels (mit den Kernen von Nerv. VII und VIII), 3) durch den oberen Teil des vierten Ventrikels mit der Pons und 4) oberhalb des vierten Ventrikels durch Aquaed. Sylvii mit Umgebungen. — Ueberall ziemlich bedeutende Entzündung; im Ganzen nahm sie an Intensität von unten nach oben ab. Doch auch im Boden des oberen Teiles des vierten Ventrikels und besonders in der Substant. reticul. tegmenti war ein grosser Entzündungsfocus, teilweise von hämorrhagischem Charakter, mit diffuser Zelleninfiltration. — In der Pia mater längs der Vorderfläche der Med. oblong. war eine Zelleninfiltration, doch keineswegs eine beträchtliche; sie bestand vornehmlich aus Lymphocyten und anderen grösseren einkernigen Zellen. Eine bedeutendere Zelleninfiltration zeigte sich in den Wänden der Gefässe der Substanz, speciell in den Gefässen, die von der Fiss. median. anter. durch die Raphe nach hinten verlaufen, in den Gefässen, die dorsalwärts von den Oliven schräg nach innen und hinten (vasa nuclear.) verlaufen; in den Wänden der kleinen Gefässe (besonders Venen) am Boden des vierten Ventrikels waren auch immer Entzündungsphänomene in Form oft dicker Zelleninfiltrate. An den meisten Stellen war sowohl eine Infiltration längs der Gefässe als eine diffuse, — letztere besonders am unteren Teile der Med. oblong. in der Substant. reticul. tegmenti und in der grauen Substanz am Boden des 4ten Ventrikels. Im ganzen war die Degeneration der Ganglienzellen nicht sehr gross und ausgedehnt. Verhältnissmässig am wenigsten angegriffen war die weisse Substanz, speciell die Pyramiden und die Oliven. Von den Nervenkernen waren entzündet und am meisten infiltriert die Kerne des Nerv. Hypogloss., der dorsale Vaguskern und der Glosso-pharyngeuskern, teilweise auch die Acusticuskerne. Wenig angegriffen war Nucleus ambiguus. Die Kerne der Nerv. facial. und abducens waren entzündet, dagegen nur sehr wenig die Kerne der Nerv. Trigemin. und Trochlear.

Von Cerebellum wurden Schnitte 4 verschiedener Stellen der Corticalis mit den Häuten untersucht. Es fand sich eine starke Hyperämie sowohl in den dünnen Häuten als in der Substanz. Nur in den Wänden einzelner Venen in den Häuten in der Tiefe der Furchen war etwas Zelleninfiltration, ebenso in der Substanz an einzelnen Stellen, teilweise mit Hämorrhagien. In den centralen Partien des Cerebellum's (incl. Vermis) wurden grössere Veränderungen nachgewiesen: Grosse Infiltrate in und um die Gefässe und auch ausserhalb der Gefässe (besonders in Vermis und in Crura cerebell. ad med. oblong.). Die Ganglienzellen zeigen im Ganzen unbedeutende Abnormitäten; nur in der Nähe grösserer Entzündungsherde kann man eine Degeneration nachspüren.

Von Cerebrum wurden 8 verschiedene Stücke der zugeschickten Centralwindungen untersucht. Es waren nur geringe Veränderungen vorhanden. Hyperämie der Häute und des Gehirns; in den Häuten und in der Corticalis keine sichere Infiltrate. An einzelnen Stellen wurden in den Gefässwänden sowohl in der Pia mater als in der Medullaris ein grösserer Zellenreichthum (Lymphocyteninfiltration?) als gewöhnlich nachgewiesen; doch war dieser Befund sehr wenig hervortretend und auch nicht ganz sicher pathologisch. In den erweiterten Blutgefässen waren zahlreiche Leukocyten zu sehen, ausserdem homogene (von Hämatoxylin violett gefärbte Massen, die das Lumen vollständig ausfüllten; sie waren hyalinen Thrombenmassen sehr ähnlich; vielleicht war das Gewebe ringsum solche »thrombosirte« Gefässe ein wenig ödematös, sonst konnte nichts abnormes (speciell keine Blutungen) nachgewiesen werden.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes.

Im Rückenmarke eine diffuse infiltrierende Entzündung, an der rechten Seite und in der Intumescentia lumbalis und im oberen Cervikalmarke am meisten ausgesprochen. Sowohl die graue als die weisse Substanz war

entzündlich infiltriert, am stärksten die vorderen grauen Hörner und die centrale graue Substanz, nur wenig in den hinteren grauen Hörnern und in den Clarke'schen Säulen und am wenigsten in der weissen Substanz (wesentlich streifenförmige Gefässinfiltrate). Im Lumbalmarke eine bedeutende Degeneration der Ganglienzellen (mit Durchsetzung von zahlreichen Leukocyten). Auch in der Pia mater eine ausgesprochene (lymphocytäre) Infiltration, diffus und sehr stark im Lumbalmarke.

Medulla oblongata und Pons: In der Pia mater, besonders an der Vorderfläche eine intense Zelleninfiltration, sich längs der Gefässe in die Substanz fortsetzend, (sehr ausgeprägt in den Gefässscheiden der durch die Raphe von vorn nach hinten verlaufenden Gefässe der Vasa nuclearia; auch zahlreiche Gefässe am Boden des vierten Ventrikels waren stark zellig infiltriert). In der Substanz sieht man eine sowohl genau perivasculäre als eine diffuse Entzündung, die von unten nach oben an Intensität abnimmt, und die in der grauen Substanz, besonders in der Substantia reticularis am stärksten ist. Die Degeneration der Ganglienzellen im Ganzen nicht sehr bedeutend; grössere Infiltrate waren in den Nervenkernen des Nerv. Hypoglossus, im dorsalen Vaguskerne, im Glossopharyng., in den Acusticuskernen, im Facialis- und Abducenskerne vorhanden; nur wenig zu finden in den Kernen des Nerv. Trigemin. und Trochlear. In der weissen Substanz nur zerstreute kleine Gefässinfiltrate.

Im Cerebellum sowohl eine entzündliche Infiltration der Pia in der Tiefe der Sulci als auch in der Substanz in den centralen Teilen (in Vermis und Crura Cerebelli ad Medul. oblong.).

Im Gehirne konnten in den untersuchten Partien der Centralgyri keine Entzündungsherde entdeckt werden, weder in der Pia noch in der Corticalis Cerebri.

Fall II (aus einer kleinen Epidemie von akuter Poliomyelitis in Eidsskogen, — im inneren und östlichen Norwegen). *Krankengeschichte.* Ein 9-jähriges Mädchen S. R. erkrankte plötzlich am 22ten Septbr. 1905 mit Kopfschmerzen und wurde bettlägerig. Sie hatte auch Fieber und war unruhig in der Nacht. Am nächsten Tage musste sie sich im Bette halten. Am 24ten Septbr. vormittags bemerkte die Mutter, dass das rechte Bein nicht normal funktionierte, es wurde ein Arzt geholt. Dieser fand im wesentlichen folgendes ($^{24}/_{9}$ am Vorm.): Die Temperatur war 37,7° C. Puls 120 regelmässig. Es fand sich eine Lähmung des rechten Beines; an der linken unteren Extremität nichts zu bemerken. — Am nächsten Tage $^{25}/_{9}$ auch Lähmung des linken Beines. — Am 27ten schien sich eine Andeutung einer Besserung in den unteren Extremitäten einzustellen; dagegen konnte Pat. nun nicht den rechten Unterarm bewegen. — In den folgenden Tagen wurde sie vollständig gelähmt im rechten Arme, der unbeweglich da lag; der linke Arm war frei beweglich. Die Temperatur schien normal zu sein. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Symptome von den Gehirnnerven; sie war die ganze Zeit bewusst. Nur am letzten Tage wurde sie unorientirt und bewusstlos. Keine Incontinentia urinae, kein Husten; keine Zeichen einer Gastro-enteritis. Sie starb am Mittage $^{30}/_{9}$ unter zunehmenden Respirationsbeschwerden.

Die *Section* wurde am Nachmitt. $^{2}/_{10}$ vom Epidemiearzte Geirsvold vorgenommen. Unter aseptischen Kautelen wurde erst eine Lumbalpunktion ausgeführt. Ca. 10 ccm. klare Flüssigkeit wurde entleert und unmittelbar auf Agarröhrchen ausgesät. Es wuchsen teils Pneumococcen, teils ein Grampositiver Tetracoccus (derselbe wie in anderen Fällen akuter Poliomyelitis, — cfr. Kap. IV).

Nur Gehirn und Rückenmark wurden herausgenommen. Es fand sich Injektion der Gefässe an der Oberfläche des Gehirns, und vielleicht auch mehr Flüssigkeit als gewöhnlich in den dünnen Häuten. In den Rückenmarkshäuten war die Hyperämie mehr hervortretend. — Vom Gehirn wurde uns zugeschickt die ganze linke Hemisphäre (teils in Formol, teils in 96 % Spiritus fixiert); Centrum semiovale sah hyperämisch aus, — sonst makroskopisch normale Verhältnisse. Die Centralganglien an beiden Seiten waren auch sehr hyperämisch, ebenso die Med. oblong. — Das Rückenmark (in Formol und 96 % Spiritus fixiert, schien weich und geschwollen gewesen zu sein; die Substanz quillt an der Schnittfläche hervor. Besonders ist die Substanz weich im Cervikalmarke, wo man auch sieht, dass die ganze graue Substanz und die angrenzenden Teile der weissen Substanz sehr intensiv rot und hyperämisch sind (am meisten die vorderen grauen Hörner). Auch im Dorsalmarke fand sich Injektion und Erweichung der grauen Substanz, doch minder hervortretend und an Intensität abnehmend nach der Mitte des Dorsalmarkes hin, um wieder im unteren Teile zuzunehmen. Im Lumbalteile nahm die Injektion und die Erweichung wieder zu (besonders in den vorderen grauen Hörnern und an der linken Seite); auch im Sakralmarke war die Hyperämie bedeutend, an den beiden Seiten beinahe von derselben Intensität.

Zu der mikroskopischen Untersuchung wurden sowohl die in Spiritus wie in Formol fixierten Stücke des Centralnervensystems benutzt (die ersten vornehmlich für Nissl-Färbungen und Nachweis von Bakterien). Die Färbungsmethoden waren: Thionin, Toluidinblau, Hämatoxylin — van Gieson, Gram, und verdünntes Karbolfuchsin. Die Untersuchung gab folgendes Resultat:

Mikroskopische Untersuchung. zuerst des Rückenmarkes. (Zusammengefasste Darstellung der Durchmusterung vieler Präparate aus verschiedener Höhe des Rückenmarkes, nämlich: 1) von der unteren Spitze des Sakralmarkes, 2) von der Mitte des Sakralmarkes, 3) vom vierten Lumbalsegmente, 4) vom zweiten Lumbalsegmente, 5) vom 6—7ten Dorsalsegmente, 6) vom 3ten Dorsalsegm., 7) vom 6—7ten Cervikalsegm., 8) vom 3—4ten Cervikalsegm., 9) gleich unterhalb Med. oblong.).

Was zuerst die Dura mater betrifft (genau untersucht in verschiedenen Höhen mit sammt dem umgebenden periduralen Fettgewebe) so wurde nur an einzelnen Stellen eine undeutliche und wenig ausgesprochene Zelleninfiltration gesehen, speciell in der Höhe des 3ten Cervikalsegmentes, wo auch spärliche ähnliche Infiltrate in den vorderen Nervenwurzeln vorhanden waren. In zahlreichen Nervenstämmen, die den Schnitten aus dem Lumbal- und Sakralmarke entsprachen, konnten keine entzündlichen Symptome nachgewiesen werden.

In den dünnen Rückenmarkshäuten und vor allem in der Pia war überall eine entzündliche Zelleninfiltration nachweisbar, wenn auch in verschiedener Menge und Ausdehnung; am meisten war sie ausgesprochen im Lumbal- und Sakralmarke, wo die Infiltrate sowohl in den Gefässwänden als diffus in den Gewebesmaschen der Pia rings um das Rückenmark sassen, am mindesten im Dorsal- und Cervikalmarke (auch in der Höhe des 3—4ten Cervikalsegmentes, wo die Entzündung in der Substanz intens war), hier wesentlich in den Gefässwänden an der Vorderfläche des Rückenmarkes sitzend. Immer war es so, dass die Infiltration, den Gefässen folgend, sich im Sept. antic. und postic. fortsetzte.

Im Rückenmarke fand sich eine diffuse infiltrierende Entzündung, obschon von wechselnder Intensität. Am stärksten war sie im Lumbal- und Cervikalmarke (cfr. Zeichn. no. 2) (besonders am 3—4ten Cervikalsegmente; hiervon später), verhältnissmässig viel weniger ausgesprochen im Dorsalmarke (cfr. Zeichn. no. 1), im ganzen von unten nach oben abnehmend und im untersten Teile des Sakralmarkes. Die Entzündung hatte ihren Sitz vornehmlich in der grauen Substanz und besonders in den vorderen grauen Hörnern und in dem centralen Teile, wo die Ganglienzellen zum grössten Teile verschwunden oder degeneriert waren (z. B. im Lumbal- und Cervikalmarke). Bei dem 11—12ten Dorsalsegm. war die Infiltration am bedeutendsten in den vorderen grauen Hörnern und teilweise in den Clarke'schen Säulen, — besonders an der rechten Seite — der Destruction der Ganglienzellen entsprechend. Bei dem 6—7ten Cervikalsegmente (cfr. Zeichn. no. 2) war die Entzündung sehr stark in den vorderen grauen Hörnern, (vornehmlich im rechten), in der centralen Partie und im vorderen Drittel der hinteren grauen Hörner, wo die Structur ganz verwaschen war, und Reste von Ganglienzellen sich nur in der rechten hinteren lateralen Gruppe und in der linken medialen

und lateralen vorderen Gruppe fanden. Am intensivsten war die Entzündung im 3—4ten Cervikalsegmente (cfr. Zeichn. no. 3) in Form einer exquisit hämorrhagischen Infiltration in den vorderen grauen Hörnern und den angrenzenden Teilen der centralen grauen Substanz und hinteren Hörner; an der rechten Seite konnte man schon makroskopisch in dieser Region einen intensiv roten Fleck sehen (1 mm. von vorn nach hinten, $^1/_2$ mm. in der Breite, in der Längsrichtung nur wenig ausgebreitet). Die Structur war hier vollständig verloren gegangen, die Ganglienzellen verschwunden (nur Reste der zwei vorderen Gruppen), die Gefässe gewaltsam dilatiert, besonders die Venen und Capillaren, es waren grosse Mengen roter Blutkörperchen in den Gefässwänden vorhanden und auch ausserhalb im Gewebe, zudem zahlreiche polynucleäre Leukocyten, teilweise zerfallen, körnig degeneriert, so dass diese Stelle einem beginnenden Abzess ähnlich war. Auch in den hinteren Hörnern war die Zelleninfiltration sehr intensiv längs den erweiterten Gefässen.

Sonst war die Entzündung weit weniger ausgesprochen in den hinteren grauen Hörnern. In der weissen Substanz sassen die Zelleninfiltrate wesentlich rings um die Gefässe; in der Höhe des 3—4ten Cervikalsegments auch diffuse Infiltrate in der Nähe der vorderen grauen Hörner.

Wie gesagt waren in grossen Partien die Ganglienzellen nicht mehr zu sehen; wo solche oder Reste noch vorhanden, waren sie klein, »geschrumpft«, oft schlecht konturiert, teilweise ohne Ausläufer mit intens gefärbtem homogenem Protoplasma (Pyknose) oders chwach homogen blaugefärbt (Nissl's Färbung); teilweise sieht man auch grosse runde oder ovale schwach blaugefärbte homogen aussehende Schollen ohne nachweisbare tigroide Substanz. An manchen Stellen waren die Ganglienzellen von eingewanderten Zellen dicht umgeben, oder es waren solche eingewandert; in der Regel sind dann die Ganglienzellen unregelmässig geformt, ohne Ausläufer, mit homogenem Protoplasma.

Die Zelleninfiltration besteht teils aus kleinen runden Zellen mit grossen intensiv gefärbten Kernen und sehr spärlichem Protoplasma (Lymphocyten) — besonders in der Pia mater und in den adventiellen Gefässwänden, — teils aus grösseren runden oder ovalen mononucleären Zellen mit grösseren klaren Kernen, oft ein wenig eingekerbt, und protoplasmareicher, endlich aus mehr oder weniger polymorphkernigen und polynucleären Leukocyten (mit fragmentierten Kernen — besonders am 3—4ten Cervikalsegm.). In Schnitten aus dem 6—7ten Dorsalsegm. wurden auch Haufen grosser, »aufgeblähter«, runder, vacuolisirter Zellen (vom Aussehen der Fettkörnchenzellen) gefunden.

Was Mikroben betrifft, so wurden in den dünnen Häuten hie und da im Sakral-Lumbal- und Cervikalmarke einzeln liegende, ganz wie Mono- oder Diplococcen aussehende Elemente gefunden, meistens lagen sie in Haufen, und nie wurden sie im Innern der Nervensubstanz gefunden. Sie wurden mit Carbolfuchsin, Toluidinblau und nach Gram gefärbt. Ihrer Form nach waren sie Meningococcen sehr ähnlich.

In Schnitten gleich unterhalb des vierten Ventrikels (in und oberhalb der Pyramidenkreuzung) trifft man in der Pia mater zerstreute kleine Zelleninfiltrate, dagegen in sulc. ant. und teilweise auch in sulc. poster. grosse Mengen emigrierter Zellen in den Gefässwänden. Die Entzündung im Rückenmarke ist hier nicht sehr intens, im wesentlichen auf die graue Substanz beschränkt, am stärksten in den vorderen Teilen (die Anlagen zu den vorderen grauen Hörnern). Die Degeneration der Ganglienzellen ist wenig hervortretend.

Die Medulla oblongata wurde mit frontalen Schnitten in Scheiben von einigen mm. Dicke zerlegt; es wurden Schnitte untersucht: 1) durch die untere Spitze des vierten Ventrikels, 2) $^1/_2$ cm. oberhalb dieser Stelle, 3) durch die Mitte des vierten Ventrikels (durch die Striae acustic.), 4) durch die Mitte der oberen Hälfte des vierten Ventrikels und die Mitte der Pons, 5) durch die vordere Spitze des vierten Ventrikels, 6) gleich hinten von den Corp. quadrigem, im vordersten Teile der Pons, 7) durch Corp. quadrigem anter. (Pulvinar thalami optici dextri).

In den dünnen Häuten sieht man eine nicht sehr wesentliche Zelleninfiltration, besonders an der Vorderfläche (um die Gefässe in Fissura median.) in der unteren Hälfte der Med. oblong. (kleine einkernige Zellen). In der Substanz der Med. oblong. sieht man entzündliche Veränderungen in allen Höhen, durchgehends in der grauen Substanz (doch auch in der weissen) und besonders in den dorsalwärts liegenden Partien; die Entzündung

nahm von unten nach oben im ganzen ab und war nicht so stark wie im Rückenmarke; sie äusserte sich teils nur mit Infiltraten in den Gefässwänden, teils — doch nicht so oft — mit einer diffusen Infiltration. Die Ganglienzellen boten nur in geringem Grade Zeichen einer Degeneration dar, wo die infiltrierten Stellen auch Nervenkerne oder Teile solcher einschlossen.

Die meisten Infiltrate sassen, wie hervorgehoben wurde, in den dorsalen Partien, und hier speciell in der Substant. retic. (in ihrem medialen Teile); ausserdem auch am Boden des vierten Ventrikels, wo oft Infiltrate rings um die zahlreichen kleinen Gefässe gefunden wurden. Besonders in dem centralen Höhlengrau in der oberen Hälfte des vierten Ventrikels war das Gewebe in einer begrenzten Partie entzündet: Die Gefässe (kleine Venen und Capillare) waren stark erweitert, mit einer dicken Zone emigrierter Zellen umgeben, zwischen ihnen auch zahlreiche rothe Blutkörperchen.

In Schnitten aus den zwei obersten Scheiben (gleich hinter und durch die Corp. quadrigemina) sass die Entzündung nur in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und war nur wenig hervortretend: Erweiterte Gefässe, spärlich perivasculäre Zelleninfiltration (im wesentlichen in den adventitiellen Gefässwänden liegend), Degeneration der Ganglienzellen schwer zu entdecken. In den dünnen Häuten hier auch sehr wenige Entzündungsphänomene.

Was die speciellen Lokalisationen der Entzündung anbetrifft, so waren Infiltrate vorhanden in den Kernen der Nerv. X, XII, VI, in den sensiblen Kernen des Nerv. V, im dorsalen Acusticuskerne, in IV und III (nur spärlich), in Oliva super. und Corp. trapezoid. Im wesentlichen frei von Entzündung waren die Oliven, die Pyramiden, die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, die Nervenflechtungen der Pons.

Die Corp. quadrigem anter. sind hyperämisch; ausserdem sieht man in ihren tieferen Schichten eine unwesentliche entzündliche Zelleninfiltration, doch im Ganzen nur wenig ausgesprochen; die Ganglienzellen sind im grossen und ganzen normal.

Auch in den Centralganglien waren ausgedehnte, obschon nicht sehr bedeutende entzündliche Veränderungen vorhanden (minder als in der Med. oblong.), im wesentlichen sich mit Zelleninfiltraten in den Gefässwänden äussernd. (Es wurden Schnitte aus den vorderen, mittleren und hinteren Partien an beiden Seiten untersucht). An der rechten Seite war die Entzündung am stärksten in dem Thalamus opticus: Grosse und zahlreiche Infiltrate von Lymphocyten rings um die Gefässe (Venen), und an der Oberfläche, — besonders an der Grenze der medialen und oberen Fläche grössere diffuse Infiltration, worin viele polymorphkernige Leukcocyten (dem entsprechend eine Degeneration der Ganglienzellen). In Pulvinar thal. optici nur kleine perivasculäre Zellenhaufen um einige Gefässe. Auch in dem Nucleus lentiform. und in der Capsula interna fanden sich zerstreute kleine Entzündungsherde perivasculär, am wenigsten im Nucl. caud. Die Ganglienzellen zeigten hier beinahe keine pathologischen Veränderungen.

An der linken Seite entsprechende entzündliche Veränderungen. In der Caps. int. et extern. fast keine Infiltrate, nur Hyperämie. Im Claustrum auch sehr geringe Veränderungen (— im Ganzen war die weisse Substanz in dieser Region minder entzündet als die graue —). In dem thal. optic. mehrere, theilweise auch grössere perivasculäre und diffuse Infiltrate (doch nicht eine so intensive Entzündung als an der rechten Seite). In dem Nucl. lentiform. dagegen grosse, diffuse Zelleninfiltrate und eine entsprechende nicht unwesentliche Ganglienzellendegeneration. Endlich wurde an der Oberfläche des Nucleus caud. eine hämorrhagische Entzündung nachgewiesen: Zahlreiche stark erweiterte Kapillare und Venen von Zelleninfiltraten umgeben, die mit zahlreichen rothen Blutkörperchen gemischt waren.

Im Cerebellum nur sehr unbedeutende Veränderungen: Hyperämie und an einzelnen Stellen der Pia mater in Gefässwänden in der Tiefe der Sulei kleine Zelleninfiltrate (keine solche in der Substanz des Cerebellums).

Von Cerebrum wurde nur die linke Hemisphäre untersucht, nämlich (mehrere cm. grosse) Schnitte aus 1) lobus frontal. super. und medius (in ihrem hinteren Teile), 2) lobus frontal. super., etwas hinten von seiner mittleren Partie, 3) lobus parietal. infer. in seinem hinteren Teile, 4) Gyrus centralis ant. im oberen Teile, 5) Gyrus centralis poster. im oberen und anter. im unteren Teile, 6) Centrum semiovale im medialen mittleren Teile (grosse Schnitte).

In der Pia mater und in der Corticalis konnten keine Entzündungsphänomene nachgewiesen werden, (nur Hyperämie); in der weissen Substanz (Medullaris) dagegen (in Schnitten von 2, 3, 4 und 6) kleine, manchmal nicht ganz sichere, Zelleninfiltrate in den adventitiellen Wänden der Gefässe (Lymphocyten); keine diffuse Infiltrate, keine Hämorrhagien, keine Degeneration der Ganglienzellen.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes.

Rückenmark: Eine diffuse infiltrierende Entzündung sowohl in der Pia mater als in der Substanz, — in der Pia am meisten im Sakral- und Lumbalmarke, in der Substanz am meisten im Lumbal- (und oberen Teile des Sakralmarkes) und Cervikalmarke ausgesprochen. Besonders sah man eine sehr intense, destruierende und hämorrhagische Entzündung im 3ten und 4ten Cervikalsegmente. In den am meisten entzündeten Stellen waren die Ganglienzellen in den vordern grauen Hörnern verschwunden; in den hinteren grauen Hörnern und in der weissen Substanz wesentlich Zelleninfiltrate um die Gefässe.

Medulla oblongata und Pons: Nur geringe Zeichen einer Entzündung in der Pia mater, wesentlich nach unten und an der Vorderfläche. In der Substanz eine ausgebreitete Entzündung allenthalben, doch am intensivsten in der grauen Substanz (Substant. reticularis) und in den dorsalen Partien, — im Ganzen doch weniger hervortretend als im Rückenmarke mit geringer Degeneration der Ganglienzellen. Von den speciellen Nervenkernen waren die Kerne der XII, X, VI, IV, die sensiblen Trigeminuskerne, der dorsale Acusticuskern am deutlichsten entzündet. An mehreren Stellen eine hämorrhagische Infiltration. Im wesentlichen frei von Entzündungsinfiltraten waren die Oliven, die Pyramiden, die Nervenbündel der Pons, die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge.

In den Centralganglien beiderseits auch zerstreute Entzündungspartien, doch minder als in der Medulla oblongata und Pons, und wesentlich aus perivasculären Infiltraten bestehend. An der rechten Seite die zahlreichsten Infiltrate im Thalamus opticus (aber auch in Nucleus lentiformis und in Capsula interna), an der linken Seite im Nucleus caudatus (hier auch ein hämorrhagischer Herd). Die graue Substanz war auch hier am stärksten entzündet.

Im Kleinhirne nur eine spärliche Zelleninfiltration in der Pia mater.

Im Grosshirne keine entzündlichen Phänomene in den dünnen Häuten und in der Corticalis, dagegen entzündlich infiltrierte Gefässe im Centrum semiovale. (Nur die linke Hemisphäre untersucht).

Fall III.

K. E., 21 Jahre alt, starb im städtischen Krankenhaus zu Kristiania $^{1}/_{10}$ 05. Ueber die *Krankengeschichte* haben wir folgende Mitteilungen von Assistenzarzt Dr. Gram erhalten: Ohne vorgehende Prodromen bekam sie plötzlich am 28sten Septbr. 1905 starke »hämmernde« Schmerzen im Kopfe. Sie war nicht bettlägerig, fühlte sich aber sehr müde und krank. Am Abend bekam sie auch reissende Schmerzen in den Extremitäten.

Am $^{29}/_{9}$ musste sie das Bett hüten, bekam Fieber und fühlte sich kränker; sie hatte vormittags zu wiederholten Malen Erbrechen. Die Schmerzen im Körper waren minder hervortretend. Sie bemerkte nun, dass sie das Vermögen zu Bewegungen der Arme und Beine verlor.

Am $^{30}/_{9}$ wurde sie dyspnöeisch, und abends ins Krankenhaus geschickt. Hier war sie hochgradig cyanotisch, hatte starke Dyspnöe und Beschwerden beim Sprechen. Die Extremi-

täten waren schlaff und kühl. Die Respir. 24, regelmässig, nicht stöhnend, aber sehr angestrengt, oberflächlich; die auxiliären Respirationsmuskeln sind in Aktivität; das Diaphragma schien gelähmt zu sein. Ueber den Lungen normale Verhältnisse, über dem Herzen ein schwaches systolisches Blasengeräusch. Beide Arme und Beine waren beinahe vollständig paralytisch; sie kann aber Unterarme, Hände und Finger ein wenig bewegen, vermag aber nicht die Extremitäten emporzuheben. Die Muskulatur ist schlaff. Reflexe sind nicht vorhanden. Die verschiedenen Fühlungsqualitäten sind überall vorhanden. Der Puls war 100, regelmässig, gut. Das Bewusstsein klar. Retentio urinae, die Harnblase steht über dem Nabel. Blase und Rectum schienen paralytisch zu sein. Sie musste katheterisiert werden. Die Pupillen sind gross, reagieren in normaler Weise. Starrheit im Rücken und im Nacken.

Im Verlaufe des Nachmittags und Abends und in der Nacht zum $^1/_{10}$ war sie sehr unruhig, hatte starke Schmerzen im Kopfe und Dyspnöe.

Der Zustand hielt sich unverändert bis zum $^1/_{10}$ Morgens, als sie plötzlich kollabierte und unter zunehmender Dyspnöe starb (8 Uhr). — Eine eventuelle Ansteckungsquelle wurde nicht konstatiert.

Die Sektion wurde $^2/_{10}$ von Prosektor Berner vorgenommen — im wesentlichen mit folgendem Resultat:

Das Herz hatte seine gewöhnliche Grösse (Gew. 250 gr.); bei der Muskulatur und den Herzklappen nichts zu bemerken. Keine Entzundungphänomenen an den Halsorganen.

Keine Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. Die Lungen sind überall lufthaltig und krepitierend, sehr, blutreich. In der Peritonealhöhle auch keine Flüssigkeit. Die Milz hat eine feste Konsistenz, — Gew. 100 gr., — deutliche Zeichnungen auf der Schnittfläche. Die Leber hat ihre gewöhnliche Grösse (Gew. 1100 gr.), sie ist sehr hyperämisch, sonst in jeder Hinsicht normal. Die Nieren wogen resp. 150 und 160 gr. Die Kapsel ist leicht ablösbar, die Oberfläche ist glatt. An der Schnittfläche die gewöhnlichen Zeichnungen. Bei der Harnblase, den Genitalien und den Caps. suprarenal. nichts zu bemerken. Die Schleimhaut des Darmkanals ist normal.

Es ist eine mässige Hyperämie der Gehirnhäute, kein Oedem vorhanden. Von einer Hyperämie abgesehen wurden im Gehirne, in den Centralganglien und im Cerebellum normale Verhältnisse vorgefunden. In der Medulla oblongata eine sehr starke Injektion der dorsalen Partien, — am Boden des vierten Ventrikels in seiner oberen Hälfte und besonders an der linken Seite am meisten ausgesprochen. — Keine Zunahme der Spinalflüssigkeit. Die dünnen Häute des Rückenmarks waren stark injicirt. In der unteren Partie des Thoracalteiles des Rückenmarks — wie es sich bei näherer Untersuchung herausstellte, — am 9ten und 10ten Dorsalsegmente (in einer Höhe von 3—4 cm.)- war das Rückenmark sehr weich, angeschwollen; an der Schnittfläche die Substanz hyperämisch, zerfliessend, beinahe erweicht, mit gänzlich verwaschenen Zeichnungen. Oberhalb und unterhalb dieser Partie war das Rückenmark hyperämisch, weich, aber doch in scharfem Kontrast mit der eben erwähnten ramollierten Partie. Im Lumbal- und Sakralteile des Rückenmarks konnten bei der makroskopischen Untersuchung keine Abnormitäten nachgewiesen werden. Im Cervikalmarke, besonders in den unteren Segmenten und in den angrenzenden obersten Dorsalsegmenten, waren eine starke Injektion und undeutliche Zeichnungen vorhanden; die Substanz war hier auch etwas weicher als gewöhnlich.

Beim Versuche einer Lumbalpunktion (vor der Sektion) wurde keine Flüssigkeit mit der Spritze erhalten.

Das Rückenmark, die Med. oblong. mit der Pons und den angrenzenden Teilen der Centralganglien und Cerebellum wurden uns von Prosektor Berner gefälligst zur näheren Untersuchung übersandt (in Formol liegend).

Mikroskopische Untersuchung:

Wir beginnen mit dem Rückenmarke und zuerst mit seinem am meisten veränderten Teile, dem 9ten—10ten Dorsalsegmente, wo die Substanz schon makroskopisch ganz erweicht erschien wie bei einer transversellen Myelitis (cfr. Zeichn. 5). Hier war auch eine sehr starke infiltrierende und hämorrhagische Entzündung vorhanden, die fast die ganze graue Substanz und auch einen grossen Teil der weissen Substanz des Rückenmarkes verödet

hatte. In den dünnen Häuten war die Zelleninfiltration nur sehr spärlich, fast nur an der Vorderfläche in der Nähe der vorderen Nervenwurzeln und in den Scheiden der Gefässe in der vorderen und hinteren Fissur vorhanden. An den letzten Stellen war die Infiltration sehr bedeutend und zwar am meisten um die innersten Gefässe in der Tiefe der hinteren Fissur, wo die Gefässe ausserordentlich stark dilatiert waren.

Im Rückenmarke fand sich in der Fortsetzung dieser letzterwähnten Gefässe eine intense hämorrhagische Entzündung in der centralen grauen Substanz und in den angrenzenden Teilen der vorderen und hinteren grauen Hörner; das Nervengewebe war hier vollständig zersprengt und stark infiltriert mit Exsudatzellen verschiedener Art und rothen Blutkörperchen und ganz verödet; hinter dem Centralkanal, sich in die basalen Teile der hinteren Hörner erstreckend, hatte sich förmlich eine hämorrhagische oder blutgefüllte Höhle gebildet. In den vorderen grauen Hörnern war die Entzündung nicht so stark ausgesprochen, aber auch hier war sie teilweise hämorrhagisch und sehr intens. Von Ganglienzellen waren nur einzelne oder Reste solcher nachweisbar in den hinteren lateralen Gruppen, in den Clarke'schen Säulen und teilweise in den hinteren Hörnern; sonst war kaum mehr funktionsfähiges Nervengewebe übrig geblieben. Die emigrierten Zellen waren Lymphocyten, grosse einkernige Zellen und polymorphkernige Leukocyten. Auch in den hinteren Hörnern war die Entzündung sehr stark, ebenso in der weissen Substanz, wo viele grosse Zelleninfiltrate rings um die Gefässe vorhanden waren, aber auch eine diffuse Zelleninfiltration, besonders in den vorderen Teilen der Seitenstränge — von starker Erweichung mit Zerfall der Substanz, sowohl Neuroglia als Nervenfaser, begleitet.

In Schnittpräparaten im unteren Teile und unterhalb dieser Partie (vom 11ten, 12ten Dorsalsegmente, vom 2ten Lumbalsegmente und vom Sakralmarke) (cfr. Fig. 4) nahmen die Entzündungsphänomene in der Pia mater zu, während gleichzeitig die Entzündung in der Substanz abnahm. Im Lumbalmarke und noch stärker hervortretend im Sakralmarke fand sich eine diffuse Zelleninfiltration in der Pia mater ringsum das ganze Rückenmark, besonders aber an der Vorder- und Hinterfläche und immer in den Fissuren zunehmend, — sehr ausgeprägt im Lumbalmarke. In den bindegewebigen Häuten des Sakralmarkes war auch eine Zelleninfiltration vorhanden, doch sehr unbedeutend. — Im Rückenmarke war die Entzündung diffus, und zwar sowohl in der weissen als in der grauen Substanz — etwas stärker im Sakral- als im Lumbalmarke. Die Infiltration bestand teilweise aus Lymphocyten, teilweise aus zahlreichen Leukocyten mit polymorphen oder fragmentierten Kernen — besonders um und in Ganglienzellen; auch grössere mononucleäre Zellen vom Aussehen der Plasmazellen wurden gesehen. An einzelnen Stellen des Sakralmarkes war die graue Substanz erweicht, oedematös, wie zerfallen mit Mengen degenerierter Leukocyten. In der grauen Substanz war die Entzündung am intensivsten in den vorderen grauen Hörnern und teilweise in der centralen grauen Substanz. Die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen im Dorsalmarke waren recht gut erhalten, meistenteils auch in den hinteren grauen Hörnern, ausgenommen im Sakralmarke, wo man nur Reste stark degenerierter Ganglienzellen sehen konnte. In den vorderen grauen Hörnern waren die meisten Ganglienzellen, speciell in den medialen Gruppen, sowohl im Lumbal- als im Sakralmarke verschwunden; in den lateralen Gruppen waren degenerierte Zellen und »Schatten« vorhanden. Die nähere Beschreibung dieser Zellen wird in dem nächsten Kapitel folgen. — In der weissen Substanz war die Entzündung im 11ten und 12ten Dorsalsegmente noch diffus, dagegen im Lumbal- und Sakralmarke auf die Gefässe beschränkt.

In den dünnen Häuten wurden in diesen Schnitten an einzelnen Stellen zerstreute diplococcenähnliche Gram-positive Körperchen nachgewiesen.

In der oberen Hälfte des Dorsalmarkes (vom 6ten und 3ten Segmente) (cfr. Fig. 6) sieht man eine sehr wenig ausgesprochene Rundzelleninfiltration in der Pia Mater. Dagegen ist die Entzündung in der Rückenmarksubstanz sehr stark, — in der weissen Substanz nur in den Gefässwänden, in der grauen mehr diffus, besonders in den vorderen grauen Hörnern und in der centralen grauen Substanz. Die Ganglienzellen fehlen am meisten in den medialen Gruppen oder sind hier doch stark degeneriert; in den hinteren lateralen Gruppen sind sie wohl erhalten, ebenso in den hinteren grauen Hörnern.

Im Cervikalmarke (Schnittpräparate vom 8ten, 3ten und 1sten Cervikalsegmente

wurden untersucht, cfr. Zeichn. 8) war die Entzündung in der Pia stärker; besonders im oberen Teile ging die Zelleninfiltration ringsum das Rückenmark, im unteren Teile hatte sie ihren Sitz wesentlich an der Vorderfläche. Auch in der Rückenmarksubstanz war die Entzündung sehr bedeutend; in der weissen Substanz besonders abwärts wesentlich in Form grosser dichter Zelleninfiltrate längs den Gefässen, vornehmlich in den Seitensträngen, aufwärts war die Entzündung mehr diffus infiltrierend. In der grauen Substanz war die Entzündung sehr intensiv, besonders am 8ten Segmente, mit grossen Mengen emigrierter Zellen, hauptsächlich Leukocyten (u. a. auch um und in degenerierten Ganglienzellen) an einzelnen Stellen mit kleinen Blutextravasaten; die Entzündung hatte hier ein Aussehen wie eine hämorrhagische und suppurierende Entzündung in ihrem Beginne. Höher aufwärts im Cervikalmarke war die Entzündung nicht so intens — wesentlich auf die vorderen grauen Hörner beschränkt; viele Ganglienzellen waren hier erhalten, während sie in Schnitten vom 8ten Segmente zum grossen Teile verschwunden oder sehr spärlich waren.

In Präparaten vom Cervikalmarke, mit Carbol-Fuchsin gefärbt wurden in der Pia Mater einzelne mono- und diplococcusähnliche Bildungen gefunden.

Auch in der Medulla oblongata war der Entzündungsprocess sehr bedeutend. In der Pia Mater sah man Zelleninfiltration (hauptsächlich von einkernigen Zellen verschiedener Grösse) an der Vorderfläche in der Raphe und an den Seiten sowohl in als auch ausserhalb der Gefässwände.

Von der Medulla oblongata wurden Schnittpräparate untersucht: 1) Durch die Spitze des vierten Ventrikels, 2) durch die Mitte des vierten Ventrikels gleich oberhalb der Striæ acusticæ, 3) durch die obere Hälfte des vierten Ventrikels mit Pons, 4) durch die Corpora quadrigem. poster. (mit dem Kerne Nervi trochlearis), 5) durch die Corpor. quadrigem. ant. und Pedunculi. Ueberall eine starke Entzündung, wesentlich in den dorsalen Teilen am Boden des vierten Ventrikels und in der Substant. reticul. mit den hier anwesenden Nervenkernen. Immer verhielt es sich so, dass die Entzündung an die Gefässe geknüpft war, durchgehends (besonders deutlich im unteren Teile der Med. oblongata) am meisten ausgesprochen in den hinteren Aesten der Gefässe, die durch die Raphe sich zu den dorsal liegenden Nervenkernen begeben, ausserdem längs den schräg verlaufenden Gefässen, die von den Seiten dorsalwärts in die Oliven gehen (hier fanden sich auch zerstreute Infiltrate in der weissen Substanz) endlich auch in zahlreichen kleinen Blutgefässen am Boden und an den Seiten des vierten Ventrikels.

Durchgehends fand man nur wenige oder keine Entzündungsphänomene in den ventralen Partien, z. B. in den Pyramiden, Oliven, in der Pons und in den Pedunculi; auch die Seitenpartien der Med. oblong. waren im Ganzen nur wenig angegriffen. Dagegen ausgedehnte diffuse Infiltrate in der Substant. reticularis, am Boden des vierten Ventrikels, in den Kernen des Nerv. hypogloss. (diffus, aber eine nur unbedeutende Degeneration der Ganglienzellen), in den dorsalen Vaguskernen, im Kerne des Nerv. vestibular., an einzelnen Stellen auch ein wenig in den Trigeminuskernen, sowohl den motorischen als den sensiblen, in den Kernen des Nerv. facial. und Abducens; höher aufwärts war die Entzündung mehr ausgesprochen in den Kernen der Nerv. Trigeminus, in Nucleus Deiter, in den Kernen des Nerv. trochlear. und Oculomotorius. Am Boden ungefähr in der Mitte des vierten Ventrikels sprang eine starke Zelleninfiltration in die Augen, wesentlich aus einkernigen Zellen und Mengen rother Blutkörperchen bestehend — (hämorrhagische Entzündung).

Im Cerebellum wurde Rundzelleninfiltration in der Pia Mater in der Tiefe der Sulci — dagegen nicht in der Substanz — gesehen.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes.

Im Rückenmarke eine diffuse Entzündung sowohl in den dünnen Häuten als in der Substanz. In der Pia Mater eine ausgedehnte entzündliche Zelleninfiltration nach unten zunehmend (um das Lumbal- und Sakralmark am meisten ausgesprochen, doch auch im Cervikalmarke sehr bedeutend). In der Substanz sieht man die hauptsächlichsten Veränderungen in einer circumscrip-

ten Partie am 9ten und 10ten Dorsalsegmente das Rückenmark erweicht und geschwollen mit ganz verwaschenen Zeichnungen (wie bei einer transversellen Myelitis). Mikroskopisch fand man hier eine intense hämorrhagische und destruierende Entzündung mit starker Zelleninfiltration, besonders in der centralen grauen Substanz mit angrenzenden Teilen der grauen Hörner und der weissen Substanz; die meisten Ganglienzellen waren hier verschwunden. — In den nach unten und oben liegenden Partien des Rückenmarkes nahm die Entzündung ab; doch hatte man z. B. im ganzen Lumbal- und Sakralmarke eine diffuse Entzündung (am intensivsten im Sakralmarke und in der grauen Substanz). Im oberen Dorsalmarke auch eine ausgedehnte Zelleninfiltration durch die graue Substanz und streifenförmige perivasculäre Zelleninfiltrate in der weissen. Im Cervikalmarke nahm die Entzündung wieder zu besonders im 8ten Cervikalsegment, — eine intense hämorrhagische Entzündung mit zahlreichen Leukocyten in den Infiltraten.

Auch in der Medulla oblongata und Pons eine bedeutende Entzündung; in der Pia Mater eine diffuse, doch nicht sehr intense Infiltration. In der Substanz war die Entzündung wie gewöhnlich um die Verzweigungen der Vasa Nuclearia und die Gefässe durch die Raphe und in der dorsalen grauen Substanz concentriert (in der Substantia reticularis am meisten ausgesprochen). Entzündet wurden gefunden der Kern des Hypoglossus, der dorsale Vaguskern, der Kern des Nerv. vestibularis, die motorischen und sensiblen Trigeminuskerne, der Nucleus Deiter, die Kerne des Nerv. Trocl. und Oculomot. Auch hämorrhagische Stellen wurden gefunden. Die Degeneration der Ganglienzellen war nicht sehr ausgesprochen.

Im Kleinhirne eine geringe Zelleninfiltration in der Pia Mater in der Tiefe der Sulci, — aber nicht in der Substanz.

Fall IV.

Krankengeschichte: Vom Oberarzt am Drontheimer Krankenhaus Fin Holmsen wurden am $^{1}/_{11}$ 05 Teile des Rückenmarks von einer an Poliomyelitis gestorbenen Patientin gütigst zugeschickt. Die Kranke, 5 Jahre alt, in Drontheim wohnhaft, wurde am $^{17}/_{8}$ 05 ins Krankenhaus aufgenommen. (Ein Bruder, auch an Poliomyelitis leidend, wurde zur selben Zeit aufgenommen, es bestand beinahe komplette Paralyse in beiden Unterextremitäten; er war einige Tage früher als die Schwester krank geworden). Letztere erkrankte am $^{10}/_{8}$ 05 mit Kopfschmerzen, Diarrhoe, Erbrechen und starkem Fieber. Am $^{14}/_{8}$ merkte die Mutter, dass beide Beine gelähmt waren. Die Patientin hatte Schmerzen in den Beinen und Armen und war empfindlich sowohl in den Extremitäten als am Körper.

Es wird mitgeteilt, dass sie den ganzen Sommer stark erkältet war, der Urin wurde mehrere Male abnorm gefunden, bei den Harnentleerungen hat sie Schmerzen gehabt, auch häufig Nisus.

Vor 3 Wochen bekam sie eine heftige Salivation, so dass der Speichel aus den Mundwinkeln floss, wobei sie ganz nass wurde. — Der Stuhlgang war in letzter Zeit in Ordnung.

Stat. præs. $^{17}/_{11}$ 05. P. sieht sehr schlecht aus, ist stark cyanotisch an Lippen und Wangen und hat ziemliche Dyspnoë mit Trachealrasseln. — Sie klagt immer, hat scheinbar Schmerzen in den Armen und Beinen, aber auch im übrigen Körper, und klagt besonders über Schmerzen im Mund. Sie hat Kopfweh, ist sehr oft durstig und hat vielleicht Schlingbeschwerden. — Ab und zu ist sie verwirrt und phantasiert. Puls 132, regelmässig, aber klein. Respir. 56, angestrengt, es scheint keine Zwerchfell-Lähmung zu existieren. — Zunge etwas trocken, weisslich belegt. Temp. 39°. Ueber den Vorderflächen beider Lungen hört

man zahlreiche grosse und kleine feuchte Blasen, samt etwas expiratorisches Blasen. Der Perkussionsschall über der Vorderfläche beinahe sonor, möglicherweise unbedeutend gedämpft. — (Die Hinterflächen wurden nicht untersucht).

Die Herztöne scheinen rein zu sein. Sie bewegt die Arme gut, beide Beine liegen still, flektiert im Knie und Hüftgelenk. — Sie kann an beiden Füssen nur die Zehen aktiv etwas bewegen; aber schwache Kontraktionen in mehreren Muskeln sind an beiden Beinen zu sehen. Sie jammert bei Berührung sowohl der Extremitäten als des Truncus, so dass die Untersuchung so schnell wie möglich gemacht wird. — Der Urin geht meistens in's Bett, er ist klar, sauer, sp. Gew. 1030—1040, enthält ein wenig Albumin, mikroskopisch fand man im sparsamen Centrifugenbodensatz einzelne weisse Blutkörperchen samt einigen körnigen Cylindern.

Patientin bekam Pulver aus Benzoesäure und Kampher sowie subcutane Injektionen von Benz.-natrico-coffein.

$^{18}/_{8}$ kein Zeichen einer Lähmung des Zwerchfelles oder der Brustmuskulatur. Sie klagte immerzu über Schmerzen und starb unter zunehmender Somnolenz um $3^{1}/_{2}$ Uhr Nachm.

Der Oberarzt Holmsen hielt den Casus für einen typischen Fall von Poliomyelitis. — Ca. 7 Stunden nach dem Tode wurde Lumbalpunktion vorgenommen, wodurch eine geringe Menge heller gelber Flüssigkeit gewonnen wurde, die auf Agar und Ochsenblutserum verteilt wurde. Die Röhrchen blieben nach 3 Tagen bei 37° steril.

Sektion am 19ten August 1905 (von Oberarzt Fin Holmsen).

Ueber dem Truncus und zum Teil an der Vorderfläche der Oberschenkel und an den Fussrücken sieht man zerstreute blaulila Petecchien, von ganz kleinen bis zu stecknadelkopfgrossen; einzelne hatten einen kleinen Vesikel in der Mitte.

Nervensystem. Die Sektion des Gehirns wurde nicht gestattet. Das Rückenmark wurde bis zu der Höhe der Cervikalanschwellung herausgenommen. Die Rückenmarkshäute waren etwas injiciert, enthielten aber kein Exsudat. Schnitte durch das Rückenmark zeigten keine auffallenden Veränderungen. (Herr Oberarzt H. untersuchte später das Rückenmark mikroskopisch und konnte die gewöhnlichen Veränderungen bei akuter Poliomyelitis konstatieren; Mikroben konnte er nicht nachweisen).

Herz normal.

Die Untersuchung der Lungen ergab Bronchopneumonie und Atelektase sowie purulente Bronchitis. Milz von gewöhnlicher Grösse, etwas hyperämisch. Nieren, Nebennieren, Blase, Geschlechtsorgane samt Leber normal.

Bei der Magenschleimhaut nichts auffallendes, ebenso auch nicht bei der Darmschleimhaut, doch sind die Peyer'schen Plaques vielleicht etwas vergrössert und injiciert.

Die Halsorgane wurden nicht herausgenommen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Poliomyelitis acuta, Bronchopneumonia.

Stücke von der Cervikal- und Lumbalintumescenz sowie vom Dorsalmarke wurden in 10 % Formalin fixiert und dem pathologisch-anatomischen Institute zugeschickt.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbalmark. Die Gefässe der Pia sind erweitert. Die Pia ist ziemlich stark und etwas ungleichmässig infiltriert, am meisten nach vorne. Die Infiltratzellen sind nicht speciell an die Gefässe lokalisiert, sondern durchsetzen mehr diffus das Gewebe der Pia. Die meisten haben das Aussehen von Lymphocyten, daneben kommen etwas grössere einkernige Zellen vor mit reichlicherem Protoplasma und mit helleren Kernen, welche distinkte Chromatinfädchen und Kernkörperchen zeigen; endlich findet man auch Endothelzellen und vereinzelte Leukocyten. Das Infiltrat setzt sich in die Fissura ant. fort und von deren Grunde aus in die Scheiden der Hauptstämme der Centralgefässe; hier treten ausser Lymphocyten auch polymorphkernige Leukocyten auf.

In der grauen Substanz findet man ausgebreitete Gefässscheideninfiltrate, wesentlich aus Lymphocyten bestehend mit einer wechselnden Anzahl von polymorphkernigen Leukocyten. In den Vorderhörnern und in der Basis der Hinterhörner sieht man auch eine diffuse Infiltration; die Infiltratzellen haben meistens einen polymorphen Kern, der lang ausgezogen,

in verschiedener Weise gekrümmt oder hufeisenförmig erscheint; man sieht auch Leukocyten mit fragmentierten Kernen und auch lymphocytenähnliche Zellen sowie Gliazellen. Die diffuse Infiltration ist im grossen und ganzen gleichförmig verteilt, aber oft ist sie mehr um die Gefässinfiltrate koncentriert. — Oft sieht man auch kleine rundliche und 3-eckige Leukocyteninfiltrate. In den Vorderhörnern besteht ein bedeutender Schwund der Ganglienzellen; viele haben jedoch deutliche Tigroidschollen, einzelne zeigen ein mehr diffuses Protoplasma; an der vorderen Spitze, wo die Entzündung besonders ausgesprochen ist, sind mehrere Ganglienzellen von wenigen polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt. In den hinteren Abschnitten der Hinterhörner findet man nur um die Venen herum Infiltrate, die aus Lymphocyten und einzelnen Leukocyten bestehen.

Das Grundgewebe der infiltrierten Hörner ist weniger scharf gezeichnet als normal und hat ein verwaschenes, feinkörniges Aussehen.

In der weissen Substanz sind Gefässinfiltrate zerstreut; sie bestehen in den peripheren Abschnitten aus Lymphocyten; um einige Venen in der Nähe der Vorderhörner sieht man auch einige polymorphkernige Leukocyten.

Dorsalmark. Die Pia ist herdförmig infiltriert, besonders an der vorderen Fläche, aber entschieden weniger als im Lumbalmarke. Auch die vordere Fissur und die Hauptstämme der Centralgefässe sind infiltriert.

Die Vorderhörner sind diffus infiltriert, aber auch weniger stark als im Lumbalmark. Die Ganglienzellen haben im vorderen Abschnitte an Zahl abgenommen. Die Clarke'schen Säulen sind frei, die centrale graue Substanz und die Hinterhörner zeigen nur kleine Gefässinfiltrate. In der weissen Substanz findet man nur wenige kleine Gefässinfiltrate.

Cervikalmark. Die Pia weist nur eine ziemlich spärliche, herdförmige Infiltration auf, die besonders am Eingange der vorderen Fissur deutlich hervortritt. Von hier aus setzt sie sich in die Fissur hinein fort, an deren Grunde zunehmend, und ist sehr reichlich um die Hauptstämme der Centralgefässe vorhanden, wo neben Lymphocyten auch polymorphkernige Leukocyten auftreten. Die Vorderhörner und die vorderen Hälften der Hinterhörner sind von einer sehr starken perivasculären und diffusen Infiltration befallen; die Zellformen die gleichen wie im Lumbalmarke. Die Ganglienzellen scheinen etwas an Zahl vermindert zu sein; viele zeigen deutliche Tigroidschollen, auch in den diffus infiltrierten Teilen; in anderen ist jedoch die Tigroidsubstanz halb gelöst, so dass ihr Protoplasma mehr oder weniger diffus feinkörnig erscheint; wieder andere bilden kleine dunkle Klumpen, in denen sowohl das Protoplasma wie der Kern dunkelgefärbt ist. In einigen sieht man eingewanderte Zellen verschiedener Typen, Lymphocyten, gliaähnliche Zellen und polymorphkernige Leukocyten; das Protoplasma dieser Ganglienzellen ist teilweise bis auf kleine Reste zwischen den eingewanderten Zellen reduciert. Das Grundgewebe ist in den infiltrierten Teilen undeutlich, feinkörnig. In der weissen Substanz sieht man zerstreute Gefässinfiltrate, die oft gegen die Vorderhörner hin zunehmen und alsdann reichlichere Leukocyten enthalten, während sie in den peripheren Teilen aus Lymphocyten bestehen. Auch in den hinteren Abschnitten der Hinterhörner verlaufen lange, streifenförmige Gefässinfiltrate.

Bei Untersuchung auf Mikroben fand man im Lumbal- und Dorsalmarke sowohl in der Pia wie in den Vorderhörnern kleine Körnchen von mehr oder weniger ausgesprochener Aehnlichkeit mit Mikroben, rund wie ein Coccus oder wie ein bohnenförmiger Diplococcus mit einer Querspalte, die oft undeutlich, aber bisweilen ganz prägnant erscheint. Sie kamen nur vereinzelt und sehr spärlich vor, einer oder ein paar in jedem Präparate, traten fast immer extracellulär auf, nur einmal im Vorderhorn intracellulär. Sie nahmen sehr stark basische Anilinfarben an und liessen sich gelegentlich in Grampräparaten nachweisen; einmal fand sich eine diplococcusähnliche Bildung, die stark mit Toluidinblau gefärbt wurde und nach Entfärbung im Grampräparate wiedergefunden wurde.

Resumé der mikroskopischen Untersuchung.

Die Pia ist im Lumbalmark ziemlich stark infiltriert, entschieden weniger im Dorsal- und Cervikalmarke. Die Fissura ant. ist, besonders am Grunde, infiltriert, ebenso die Centralgefässe. Die Vorderhörner sind überall diffus infiltriert, am stärksten im Lumbalmarke; hier und im Cervikalmarke befällt die Infiltration auch die Basis der Hinterhörner, während diese sonst nur Gefässinfiltrate zeigen. Die Clarke'schen Säulen sind frei. Die Ganglienzellen zeigen öfter degenerative Veränderungen und sind zum Teil von Exsudatzellen durchsetzt. In der weissen Substanz sieht man zerstreute Gefässinfiltrate, die oft gegen die Vorderhörner hin an Stärke zunehmen. In der Pia und in den Vorderhörnern fand man Bildungen, die mit Diplokokken eine gewisse Aenlichkeit zeigten.

Fall V.

Krankengeshhichte: Herr Dr. E. Bruun, Nannestad, teilt gütigst mit:

O. H., 9 Jahre alt, fühlte sich angeblich Dienstag den 31 Okt. 1905 Nachmittags nicht ganz wohl; es sollen Fieber und Kopfschmerzen bestanden haben. Mittwoch, Donnerstag und Freitag gutes Befinden. P. stand auf und war im Freien. In der Nacht auf Sonnabend d. 4 Nov. erneute Erkrankung. P. klagte über Kopfweh, Schmerzen im Rücken zwischen den Schulterblättern und in den Armen. Sonnabend und Sonntag fühlte er sich abwechselnd kalt und warm. — Sonntag uud Montag nahmen die Schmerzen im Rücken zu, wobei er zur selben Zeit über Schmerzen und Steifigkeit im Nacken klagte.

Bei Dr. Bruun's Besuch am Dienstag 7 Nov. klagte der Patient am meisten über Kopfweh. Er liegt ziemlich unruhig, indem er immer zu die Stellung des Kopfes von der einen zur anderen Seite ändert; er liegt gern mit dem Kopf schief gegen die rechte Seite gebogen. Antwortet etwas langsam und träg auf Anrede. Tp. 37°, P. 64—72, etwas unregelmässig. Die Resp. oberflächlich, eigentümlich, nicht costo-abdominel, sondern eher laryngeal mit Nasenflügelatmen.

Pat. kann die Arme nicht zum Kopf hinaufheben, aber biegt doch mit einiger Beschwerde besonders den rechten Unterarm im Ellenbogen. Die Beine kann er mit Leichtigkeit bewegen. Den Kopf bewegt er leicht von der einen Seite zur anderen, aber schwer nach vorne und nach hinten. Er kann nur mit Schwierigkeit im Bett aufrecht sitzen, braucht hierbei Hilfe und Stütze und muss bald wieder hingelegt werden, weil er Schmerzen im Rücken angiebt.

Die Pupillen sind gleich gross. Ein systolisches Blasen hört man am meisten ausgesprochen an der Herzspitze (nie Gelenkrheumatismus gehabt); die Herzaktion ist langsam und etwas unregelmässig.

8 Nov. Nachm. hatte er viel phantasiert. Abends klagt er über Kopfweh in der Stirn. Er ist bei Bewusstsein und antwortet auf Anrede. Tp. 36,5°, P. ca. 60, schwach und unregelmässig. Die Beine kalt.

Tod am 9 Nov. 5 Uhr morgens.

Die Gelegenheit zur Sektion verdanken wir dem Entgegenkommen des Herrn Dr. Bruun.

Die *Sektion* wurde am 9 Nov. 1905, $10^1/_2$ Uhr abends vorgenommen, etwa 17 Stunden p. m.

Gehirn. Das Cranium und die Dura normal. Die venösen Sinus an der Basis enthalten keine Thromben. Cavitas tympani zeigt beiderseits nach Aufmeisselung normale Verhältnisse. Die Pia ist allenthalben stark hyperämisch. Die Gehirnsubstanz ist überall von gewöhnlicher, fester Konsistenz, nirgends erweicht. Auf dem Durchschnitt zeigt die Gehirnsubstanz eine vermehrte Blutpunktierung, aber keine Zeichen von Oedem und keine Blutungen. Man findet keinen vermehrten Gehalt an Flüssigkeit in den weichen Häuten oder in den Ventrikeln.

Rückenmark. Vor Eröffnung des Craniums wurde von Dr. Geirsvold eine Lumbalpunktion ausgeführt; die entleerte Spinalflüssigkeit wurde auf mehrere Agar- und Bouillonröhrchen verteilt; in den Kulturen konnte Dr. Geirsvold dieselben bohnenförmigen grampositiven Diplokokken nachweisen, die er früher bei Poliomyelitis gefunden hatte.

Die Pia des Rückenmarkes ist ziemlich hyperämisch. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Rückenmarksubstanz in verschiedenen Höhen weich, hervorquellend. Die Zeichnungen sind im ganzen deutlich (die Sektion wurde bei schlechter Beleuchtung vorgenommen), doch sieht man einige rötliche Punkte und Flecken, z. B. an der Lumbalintumescenz im rechten Vorderhorne und an der Cervikalintumescenz im linken Vorderhorne.

Rückenmark und Stücke vom Gehirn wurden in Formol fixiert.

Herz normal.

Die Lungen sind in den hinteren und unteren Abschnitten blutreich. Keine Zeichen von Tuberkulose.

Die Halsorgane wurden nicht untersucht.

Die Milz ist vielleicht etwas vergrössert, von fester Konsistenz; die Follikel treten deutlich hervor; die Pulpa ist von punktförmigen und etwas länglichen, bis stecknadelkopfgrossen Blutungen durchsetzt.

Nieren und Leber sind blutreich.

Magen und Darm wurden nicht geöffnet. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen bis zur Grösse einer Bohne.

Die mikroskopische Untersuchung von Milz, Niere, Leber und Mesenterialdrüsen ergab ausser Hyperämie und Milzblutungen überall normale Verhältnisse.

Mikroskopische Untersuchung. Aus dem Rückenmark wurden Stücke aus folgenden Höhen untersucht:

Mitte des Sakralmarks, 4. oder 5. Lumbalsegment, Lumbalintumescenz, 10. und 4 Dorsalsegm., 8., 7. und 5. Cerv.segm.

Sakralmark. In der Pia sieht man eine im Ganzen spärliche Lymphocyteninfiltration, am stärksten an der vorderen Fläche, nach hinten mehr herdweise. Die vordere Fissur ist ebenfalls infiltriert.

Die Gefässe der grauen Substanz sind überall von einer Infiltration umgeben, die um die Hauptstämme der Centralarterien herum vorwiegend aus Lymphocyten gebildet wird, während sonst polymorphkernige Leukocyten die Hauptmasse bilden. In den vorderen Hörnern ist das Gewebe auch diffus infiltriert, an der einen Seite stärker im vorderen Teile, an der anderen im lateralen Teile. Die Infiltration koncentriert sich öfters um die kleinen Gefässe herum, ist aber sonst ziemlich gleichmässig verteilt. Die Ganglienzellen erscheinen grösstenteils normal, in einzelnen ist die Tigroidsubstanz feinkörnig, staubförmig; der Kern kann dabei ein ganz normales Aussehen und eine centrale Lage haben; einige der kleineren Ganglienzellen in den am stärksten infiltrierten Abschnitten nehmen die Farbe nur schwach an, zum Teil sind ihre Tigroidschollen peripherenwärts gerückt. Die Umgebung des Centralkanals zeigt nur unerhebliche Gefässscheideninfiltrate.

Die Gefässe der weissen Substanz sind meistens von Rundzellen umgeben.

Die umliegenden Nervenstämme sind frei.

Lumbalmark. Die Pia ist in ihrem ganzen Umfange mit Rundzellen durchsetzt, am stärksten an der vorderen Fläche des Rückenmarkes; die Infiltration ist nicht besonders ausgesprochen, nimmt nach hinten ab und kommt an der hinteren Fläche nur spärlich und fleckenweise vor; sie durchbricht nicht die innerste Schicht und ist nicht besonders an die Gefässe gebunden. Die grösseren Gefässstämme im Subarachnoidealraume sind nicht oder nur spärlich infiltriert. Die infiltrierenden Zellen sind meist Lymphocyten, gelegentlich treten auch grössere Formen mit reichlicherem Protoplasma und grösseren, etwas unregelmässigen Kernen auf. Auch die vordere Fissur ist, besonders am Grunde, infiltriert.

Die graue Substanz ist, wie im Sakralmark, von zahlreichen Gefässinfiltraten durchsetzt; in den Vorderhörnern findet man dabei auch eine diffuse Infiltration, die rechts stärker auftritt; von den Zellformen überwiegen polymorphkernige, zum Teil auch polynucleäre Leukocyten; es kommen auch Zellen mit rundlichem, ovalem oder unregelmässigem

Kerne und mehr oder weniger spärlichem Protoplasma vor. In der centralen grauen Substanz und in den Hinterhörnern fehlt die diffuse Infiltration oder ist nur angedeutet.

Die Ganglienzellen zeigen, besonders in den am wenigsten infiltrierten Abschnitten, viele normale Formen; manchmal ist ihr Protoplasma staubförmig gekörnt, oder die Tigroidsubstanz ist kranzförmig angeordnet. In den am stärksten befallenen Abschnitten fehlen die grossen Ganglienzellen fast ganz; man sieht nur spärliche und kleine Ganglienzellen; in einigen sind wenige Rundzellen eingewandert. In einzelnen ist der Kern dunkelgefärbt, mit erhaltenem Nucleolus und scharfer Kernmembran, ihr Protoplasma ist dunkel tingiert oder ganz homogen. In den am meisten angegriffenen Teilen findet man rundliche oder ovale, scharf begrenzte Bildungen, die sich mit Eosin diffus färben (geschwollene Achsencylinderfortsätze).

Die weisse Substanz zeigt zahlreiche Gefässinfiltrate, die hauptsächlich in den Vorder- und Seitensträngen vorkommen; sie führen meistens Lymphocyten, nur in der Nähe der Vorderhörner auch Leukocyten. An der Grenze gegen die Vorderhörner ist die weisse Substanz auch etwas diffus infiltriert. Die Piainfiltration setzt sich bisweilen in die Gefässscheiden kontinuierlich fort.

Dorsalmark. Die Pia zeigt nur an der vorderen Fläche eine unerhebliche Infiltration, die sich nach rückwärts verliert. Nur am Eingang des vorderen Piafortsatzes und in demselben ist die Entzündung mehr ausgesprochen.

Die Hauptstämme der Centralgefässe zeigen in ihren Scheiden eine mehr oder weniger reichliche Zellenanhäufung, die meist aus Lymphocyten besteht, aber auch einige Leukocyten enthält; letztere nehmen um die weiteren Verzweigungen der Centralgefässe an Zahl zu; ihre Kerne sind oft stark fragmentiert, und die Fragmente zeigen bisweilen eine nicht geringe Aehnlichkeit mit Mikrokokken.

Die graue Substanz zeigt im 10. Dorsalsegm. die grössten Veränderungen; hier sind beide Vorderhörner von einer mittelstarken, diffusen Infiltration durchsetzt, die sich in die Basis der Hinterhörner hinein erstreckt und sich hier allmählich verliert. Diese Infiltration verdichtet sich oft etwas in der Umgebung der kleinen Gefässe, ist aber sonst ziemlich gleichmässig verteilt. Die Infiltration enthält erstens kleine Gliazellen mit lymphocytenähnlichem Kerne und mit spärlichem Protoplasma, das nach aussen nur undeutlich abgegrenzt ist; weiter Zellen mit grösserem Kerne, der eine scharfe Kernmembran und feine Nucleoli besitzt (grosse Gliazellen); ob diese zwei Formen vermehrt sind, lässt sich nicht sicher feststellen; die grösste Zahl der Infiltratzellen wird aus Zellen gebildet, die einen länglich ausgezogenen, polymorphen, gelappten, gelegentlich auch fragmentierten Kern besitzen.

Die centrale, graue Substanz ist frei; in den Clarke'schen Säulen findet man beiderseits nur Gefässinfiltrate, aber kaum diffuse Entzündung.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind an Zahl vermindert, man sieht nur kleine Formen ohne deutliche Tigroidschollen.

Im 4. Dorsalsegm. zeigt das linke Vorderhorn spärliche perivasculäre Infiltrate, die nur stellenweise auf die umgebende Substanz übergreifen; im rechten Vorderhorne ist die Entzündunget was mehr hervortretend, sowohl an den Gefässen wie diffus. Die Ganglienzellen sind links meistens normal, rechts sind ihre Tigroidschollen zum grossen Teil zerfallen. Die Clarke'schen Säulen und die Hinterhörner sind frei.

In der weissen Substanz des Dorsalmarkes sind die meisten Gefässe frei, nur in den Vorder- und Seitensträngen treten spärliche Gefässinfiltrate auf, die in den peripheren Abschnitten aus Lymphocyten bestehen, in der Nähe der infiltrierten Vorderhörner sind auch zahlreiche Leukocyten vorhanden. Einer der vorderen Wurzelzweige ist peripherenwärts frei, in seinem Verlaufe nach innen gegen das Vorderhorn tritt ein immer zunehmendes Gefässscheideninfiltrat auf, vorwiegend aus polymorphkernigen Zellen bestehend, besonders dort, wo das Gefäss in die vordere Spitze des Hornes eindringt.

Cervikalmark. Die Infiltration der Pia tritt im ganzen nur spärlich und herdförmig auf und erreicht einen höheren Grad nur nach vorne sowie in der vorderen Fissur, besonders in deren Grunde.

Die graue Substanz ist der Sitz einer Entzündung, die mit Hyperämie, adventitieller Infiltration und einer diffusen Gewebeinfiltration einhergeht; die diffuse Infiltration ist an der linken Seite mehr ausgesprochen, verdichtet sich stellenweise um die Gefässe herum und

besteht vorwiegend aus polymorphkernigen Leukocyten; doch scheinen auch die grossen Gliazellen an Zahl zugenommen zu haben, indem öfters mehrere Gliazellen dicht zusammenliegen, so dass ihre Protoplasmaleiber gegen einander nicht deutlich abgegrenzt erscheinen; ihre Kerne sind von mittlerer Grösse, von distinkter Kernmembran umgeben und enthalten deutliche Nucleoli. Die Grundsubstanz zeigt in den stärkeren Infiltraten erweiterte Maschen und grobfaserige Structur. In den Vorderhörnern sieht man mehrere Blutungen, teils in den Gefässscheiden, teils im Gewebe.

In den vordersten Abschnitten der Vorderhörner besteht ein deutlicher Schwund von Ganglienzellen, nur spärliche kleine Formen ohne deutliche Tigroidsubstanz sind erhalten. In den lateralen und hinteren Abschnitten der Vorderhörner, wo die Entzündung weniger stark auftritt, kommen Ganglienzellen in grösserer Anzahl zum Vorschein; sie zeigen hier oft unregelmässige Verteilung oder Schwund der Tigroidschollen mit feinkörnigem Protoplasma. Einige Ganglienzellen sind von Leukocyten und Zellen mit dunklem, rundem Kerne ganz oder teilweise durchsetzt. Man sieht auch zahlreiche hellgefärbte, homogene Bildungen von der Grösse einer Ganglienzelle. Andere diffuse, hellgefärbte, ovale oder rundliche Bildungen scheinen gequollenen Achsencylinderfortsätzen zu entsprechen, eine solche zeigt sich im Längsschnitt bandförmig mit kolbenförmigen Verdickungen.

Die Umgebung des Centralkanals ist meistens frei oder zeigt nur unerhebliche Gefässinfiltrate; in den Hinterhörnern findet man meistens nur Gefässinfiltrate, nur im 5. C. eine diffuse Infiltration an der Basis.

In der weissen Substanz sieht man im ganzen spärliche Gefässinfiltrate, die nur in der Nähe der Vorderhörner reichlicher auftreten.

5. Cervikalsegment, nach Busch's Methode osmiert und mit Toluidinblau nachgefärbt, zeigte folgendes:

In den Vorderhörnern sind feine osmiumgefärbte Körnchen verteilt, von etwas wechselnder Grösse und von rundlicher oder unregelmässiger Form, teils frei im Gewebe liegend, aber meistens in Zellen eingelagert, besonders in den polymorphkernigen Leukocyten und in Zellen von dem Typus der grossen Gliazellen. Am reichlichsten kommen die schwarzgefärbten Körnchen in den perivasculär liegenden Exsudatzellen der Vorderhörner vor; nach innen gegen die Hauptstämme der Centralgefässe nehmen sie allmählich ab und können um dieselbe herum kaum mehr nachgewiesen werden. Man findet sie auch nicht in der vorderen Fissur, in der Pia oder in den Gefässinfiltraten der weissen Substanz.

Zwei Spinalganglien vom Lumbal- und Dorsalmarke zeigten keine Veränderungen.

Medulla oblongata und Pons.

Pyramidenkreuzung $^1/_2$ cm. unterhalb des unteren Endes der Rautengrube.

Die Pia zeigt in ihrem ganzen Umfange zerstreute kleine Infiltrationsherde; auch die Pia der vorderen Fissur ist infiltriert.

Die meisten Gefässe der Rückenmarksubstanz sind infiltriert, sowohl die der weissen wie der grauen Substanz; die Infiltrate sind meistens klein; bedeutender sind einige grössere Gefässe vor und hinter dem Centralkanale befallen und insbesondere ein Gefäss, das medianwärts vom linken Nucleus tracti spin. Nervi trigemini verläuft. Im linken Vorderhorne ist das Gewebe, besonders in der Nähe der kleinen Gefässe, etwas infiltriert; die Infiltratzellen sind teils polymorphkernig, teils lymphocytenähnlich. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhornes sind normal, nur im infiltrierten Teile treten tigrolytische Erscheinungen auf; eine Ganglienzelle hat ein paar Exsudatzellen in ihr Protoplasma aufgenommen.

Das rechte Vorderhorn zeigt nur Gefässinfiltrate; die Ganglienzellen sind hier meistens normal, nur vereinzelte zeigen Verkleinerung der Tigroidschollen zu unregelmässigen feinen Körnchen. In den übrigen Kernen (Nucl. tracti spin. n. trigem., Nucl. Goll und Burdach) vermisst man diffuse Infiltration, nur im ersteren sieht man links unerhebliche perivasculäre Rundzellenanhäufungen.

In der weissen Substanz treten 2 kleine umschriebene Infiltrate auf, nämlich links vom vorderen Ende des hinteren medianen Septums und nach aussen vom rechten Vorderhorne; sie bestehen aus polymorphkernigen und vereinzelten lymphocytenähnlichen Zellen.

Unteres Ende des IV. Ventrikels. Die Pia ist zum grössten Teile spärlich infiltriert, besonders nach vorne, wo die Infiltration kontinuierlich einem einstrahlenden Gefässe

folgt. Viele Gefässe der weissen und der grauen Substanz sind infiltriert, besonders die Centralgefässe, während die Gefässe der Oliven frei sind. Im Gewebe treten mehrere kleine diffuse Infiltrate auf, besonders in der Substantia reticularis beiderseits hinter den Oliven, rechts von der Raphe, in der weissen Substanz hinter dem rechten Nucleus caudatus, hinter beiden Hypoglossuskernen und links zwischen dem Nucleus gracilis und cuneatus; die Infiltratzellen sind polymorphkernig oder polynucleär; die Gefässscheideninfiltrate zeigen in diesen Abschnitten ausser Lymphocyten auch zahlreiche Leukocyten; endlich ist hier das Gewebe grobmaschig; die Maschenräume sind zum Teil mit einer undeutlich körnigen Masse ausgefüllt. Die Ganglienzellen der infiltrierten Teile sind teilweise von Exsudatzellen durchsetzt, ihre Tigroidsubstanz ist undeutlich.

Untere Hälfte des IV. Ventrikels. Die Pia zeigt Hyperämie und eine spärliche, ziemlich gleichförmig verteilte Lymphocyteninfiltration. In der Substanz sind zahlreiche Gefässe infiltriert, am stärksten unter dem Boden der Rautengrube, sehr stark auch einige Arterien und Venen hinter den Oliven, besonders rechts, wo ein Gefässinfiltrat die Oberfläche erreicht. Deutlich, aber weniger stark sind die Centralgefässe und deren Seitenzweige infiltriert, noch spärlicher viele periphere Gefässe, so z. B. die der Oliven; andere Gefässe, wie in den Pyramiden, sind ganz frei. Von den infiltrierten Gefässen soll besonders eines hervorgehoben werden, das am medianen Rande des linken Fasciculus solitarius passiert. — Die stärksten diffusen Infiltrate liegen beiderseits hinter den Oliven, die Region des Nucleus ambiguus einschliessend; die Ganglienzellen zeigen hier oft ein spärliches, nicht granuliertes Protoplasma, andere sind pyknotisch, mit einer dunkelgefärbten peripheren Zone und dunklem Kerne. Kleinere Infiltrate sieht man im rechten Hypoglossuskerne, ganz unerhebliche in beiden Vaguskernen und im Acusticuskerne. — Der Plexus und die Tela choroidea sind frei.

Mitte der Rautengrube, Anfang der Pons. Ein ausgesprochener Unterschied macht sich geltend zwischen dem vorderen, zur Brücke gehörigen und dem hinteren Teile; im vorderen Teile ist die Pia nur unerheblich infiltriert, und nur einzelne Gefässe, besonders nach hinten, zeigen eine spärliche Infiltration; die Centralgefässe sind, ebensowie das Gewebe, überall frei.

Im hinteren Teile sieht man überhaupt nur wenig von der Pia; dieselbe ist jedoch an einer Stelle infiltriert. — Hinter dem Lemniscus med. findet man so gut wie überall in der grauen und zum Teil auch in der weissen Substanz Gefässinfiltrate; besonders sollen Gefässinfiltrate hervorgehoben werden an der Aussenseite des linken Corpus restiforme, im linken ventralen Acusticuskerne (N. cochlearis), zwischen dem Corpus restiforme und dem Kerne der linken herabsteigenden Trigeminuswurzel, in letzterem Kern an der rechten Seite sowie in beiden dorsalen Acusticuskernen. Diffuse Infiltration, oft den Gefässen folgend, tritt auf in den dorsalen Acusticuskernen und in den Glosso-pharyngeuskernen, lateralwärts und vor dem Kerne der linken herabsteigenden Trigeminuswurzel, in demselben Kerne rechts und im rechten Facialiskerne. In den infiltrierten Teilen sind die Ganglienzellen meistens erhalten, manchmal sieht man doch vorwiegend kleine Formen mit hellem undeutlichem Protoplasma und ohne Fortsätze; in einzelne sind 1 oder mehrere Zellen eingewandert, meistens lymphocytenähnlich, aber auch solche mit polymorphem Kerne. — Das Gewebe ist oft grobmaschig, etwas undeutlich.

Obere Hälfte des IV. Ventrikels. Vor dem Lemniscus medialis ist die Pia nur herdweise unerheblich infiltriert; in der Substanz sind nur wenige Gefässe infiltriert, die Centralgefässe sind frei.

Hinter dem Lemniscus med. sind die Gefässinfiltrate sehr ausgebreitet. Was die diffuse Infiltration der Kerne angeht, so ist der eine Facialiskern erheblich infiltriert, ebenso beide dorsalen Acusticuskerne, in geringerem Grade der eine Abducenskern. Die Substantia reticularis ist teilweise frei.

$^1/_2$ cm. unterhalb des oberen Endes des IV. Ventrikels, etwa in der Mitte der Brücke.

Die Pia ist über der vorderen Fläche der Brücke frei oder nur wenig infiltriert; an den Seitenflächen nimmt die Piainfiltration etwas zu und findet sich auch über dem Bindearm und dem Kleinhirn.

Im vorderen Teile der Pons sind nur vereinzelte Gefässe ein wenig infiltriert; hinter dem Lemniscus med. tritt eine stärkere Entzündung auf mit Gefässinfiltraten, wovon die bedeutendsten medialwärts von den Trigeminuskernen nach innen und hinten verlaufen; sie treten auch sonst in den Bindearmen auf, ebenso in der Substantia retic., unter dem Boden der Rautengrube und spärlich in dem einen Trigeminuskern.

Diffuse Infiltrate sieht man wesentlich nur in der Substantia retic. medialwärts von beiden Trigeminuskernen, auf den einen Kern ein wenig übergreifend, weiter streifenförmig lateralwärts vom anderen Trigeminuskern; ein kleiner Herd liegt auch im Brachium conjunct. lateralwärts vom IV. Ventrikel.

Pedunculi cerebri. Die Pia ist hauptsächlich nur an der vorderen Fläche infiltriert, besonders in der Ecke zwischen beiden Pedunculi; von hier aus folgt das Infiltrat kontinuierlich einer einstrahlenden Vene, die nach innen medianwärts von der Substantia nigra verläuft. Auch an der Dorsalfläche sowie am Kleinhirn findet man ein Paar kleine Piainfiltrate. In der Substanz tritt die stärkste Entzündung, sowohl die perivasculäre als auch die diffuse, beiderseits in der Substantia nigra und im Nucleus ruber auf; links greift der Prozess auch etwas auf die weisse Substanz hinter der Substantia nigra über. In der weissen Substanz sieht man sonst nur wenige Gefässinfiltrate, ein grösseres durchsetzt den linken Pedunculus. In der Umgebung des Aquaed. Sylvii und in den dorsalen Abschnitten findet man nur zerstreute Gefässinfiltrate und vereinzelte kleine diffuse Infiltrate; ein ganz kleines liegt im linken Oculomotoriuskerne, während der rechte frei ist.

Die Untersuchung des Gehirns konnte nicht systematisch ausgeführt werden, da nur Stücke vom Gehirn aufbewahrt wurden, darunter die Centralganglien beiderseits mit den zugehörigen Teilen der Gehirnbasis.

An Schnitten durch den rechten Tractus und Bulbus olfactorius mit dem benachbarten Teile des Gyrus rectus konnte man keine sicheren Veränderungen nachweisen; doch war von der Pia im Schnitte fast nichts enthalten.

Die Centralganglien wurden in grossen Frontalschnitten, die bis zur Gehirnbasis geführt wurden, untersucht.

Links vorne findet man keine Veränderungen.

Links in der Mitte. An der Gehirnbasis ist die Pia infiltriert. Der basale Teil des Thalamus (cfr. Fig. 32) ist von einigen Gefässinfiltraten durchsetzt, die bisweilen auch von diffuser Gewebeinfiltration umgeben sind. Die Gefässinfiltrate erstrecken sich ziemlich tief in die Capsula interna hinein, während die lateralen Abschnitte sowie der anliegende Teil der Insula überall frei erscheinen.

Links hinten ist ebenfalls die Pia an der Gehirnbasis infiltriert; Gefässinfiltrate und kleine diffuse Herdchen durchsetzen die basalen und centralen Teile des Thalamus; auch in der Capsula interna sieht man ein begrenztes Entzündungsherdchen. Die lateralen Abschnitte sind frei.

Rechts vorne findet man nur im centralen Teile des Corpus striatum ein infiltriertes Gefäss.

Rechts in der Mitte ist die Pia an der Gehirnbasis in grosser Ausdehnung infiltriert, und von hier aus erstreckt sich ein im Längsschnitt getroffenes infiltriertes Gefäss nach oben in die Capsula interna hinein; weitere Gefässinfiltrate durchsetzen die untere Hälfte der Capsula interna und die angrenzenden Teile des Thalamus opt. und des Linsenkernes. Auch nahe der Oberfläche findet man in der Cauda Nuclei caudati ein diffuses Infiltrat und in der anliegenden weissen Substanz ein Gefässinfiltrat.

Linker Frontallappen. Vielleicht ein wenig Infiltration in der Pia; in der weissen Substanz einzelne spärliche Gefässinfiltrate.

Rechter Temporallappen ist frei.

Cerebellum links. Die Pia ist an der Oberfläche und in einer Furche (cfr. Fig. 41) etwas infiltriert; auch in der weissen Substanz sieht man ein Paar Gefässinfiltrate.

Bakteriologische Untersuchung. Bei der Obduktion wurden zur Kultur 2 Stücke vom Rückenmark mit gekochten Instrumenten nach Abtrennung der Dura entnommen; doch

konnte man nicht verhindern, dass die Rückenmarksstücke mit den Wirbelbögen in Berührung kamen. Beide Stücke wurden auf Agar gelegt und in der Tasche bis zum folgenden Abend getragen; nach der Ankunft in Kristiania am $^{10}/_{11}$ wurden sie in den Thermostaten gesetzt. Das eine Agarröhrchen blieb steril bis zum 12ten Nov. nachmittags, dann wurde das Stück in 96 Prozent Alkohol fixiert; in Schnittpräparaten konnte man keine Mikroben nachweisen.

Im anderen Agarröhrchen waren am 11ten Nov. morgens feine gräuliche Kolonien gewachsen; mikroskopisch fand man Stäbchen, die sich nach Gram entfärbten und das Aussehen von Bact. coli zeigten; nach Ueberführung der Kultur entwickelte sich Bac. subtilis (im Sectionszimmer waren ein Paar Garben angebracht). Das Rückenmarksstück wurde in Formol fixiert; mikroskopisch fand man an der Oberfläche und in den peripheren Teilen Stäbchen, die sich nach Gram entfärbten.

Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchung.

Rückenmark. Die Pia ist in allen Höhen infiltriert, am stärksten im Lumbalmark; die Infiltration befällt vorzugsweise die vordere Fläche und ist am Eingange der vorderen Fissur besonders ausgesprochen; sie setzt sich in dieselbe fort und umgiebt die Centralgefässe.

Die Vorderhörner zeigen in den unteren Abschnitten des Rückenmarkes eine ziemlich starke Entzündung mit meist diffuser Infiltration und zum Teil Degeneration der Ganglienzellen; im oberen Dorsalmarke ist die Entzündung weniger ausgesprochen, im Cervikalmarke nimmt sie wieder an Stärke zu. Die centrale graue Substanz, die Clarke'schen Säulen und der grösste Teil der Hinterhörner sind frei oder zeigen nur kleine Gefässinfiltrate, die Basis der Hinterhörner zeigt bisweilen eine leichte diffuse Infiltration.

Die weisse Substanz zeigt im Sakral- und Lumbalmarke zahlreiche Gefässinfiltrate und zum Teil diffuse Infiltration nahe den Vorderhörnern, im Dorsal- und Cervikalmarke spärliche Gefässinfiltrate. Im Osmiumpräparate des Cervikalmarkes findet man Fettkörnchen in den Vorderhörnern.

In der Medulla oblongata ist die Pia spärlich infiltriert; in der Substanz sind verschiedene Gefässe infiltriert, besonders die Centralgefässe, die Vasa nuclearia und Gefässe unter dem Boden der Rautengrube. Diffuse Infiltrate treten hauptsächlich in der Substantia reticularis auf und befallen mehrere Gehirnnervenkerne; die Ganglienzellen sind zum Teil degeneriert. Die Entzündung ist im Ganzen nicht besonders stark.

In der Brücke sind die Veränderungen erst hinter dem Lemniscus med. als Piainfiltration, Gefässinfiltrate und diffuse Herde, die mehrere Nervenkerne interessieren, ausgesprochen. Die Entzündung ist auch hier nicht sehr stark, vielleicht in den Pedunculi stärker, wo vornehmlich die Substantia nigra und der Nucleus ruber beiderseits angegriffen sind.

Gehirn. An der Gehirnbasis und in den basalen Teilen der Centralganglien findet man beiderseits eine Entzündung, bestehend in Infiltration der Pia und der Gefässscheiden, auch im linken Frontallappen und im Cerebellum bestehen Zeichen von Entzündung.

2 Spinalganglien waren normal.

Die bakteriologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab nur einen zufälligen Befund von B. coli und B. subtilis.

Fall VI.

Hr. Doktor Vemmestad in Stavanger hat uns gütigst folgende Mitteilung aus der *Krankengeschichte* zugeschickt, die zum Teil von grossem Interesse ist:

»B. T., ein grosser, starker Junge, 6 Jahre alt, wurde am $^{19}/_{2}$ 1906 krank; es bestand heftiges Kopfweh und Halsschmerzen, er phantasierte des Abends. Am $^{20}/_{2}$ morgens, ehe ich gerufen war, hatte er angeblich krampfhafte Steifigkeit in den Armen und im Gesicht. Als ich ihn am selben Morgen sah, war er bei vollem Bewusstsein und ohne Krämpfe, Temp. 39—40°. Er klagte wesentlich über Angina-ähnliche Schmerzen; ein wenig Rubor in Pharynx und auf den Tonsillen. Ich hielt es zuerst für eine anfangende Scarlatina oder eine gewöhnliche febrile Angina. Er bekam einige Aspirinpulver und fühlte sich Abends schon ganz wohl.

Am $^{21}/_{2}$ Mittags sah ich ihn wieder, er war dann fieberfrei und schon aus dem Bett. Ich verordnete, dass er sich mindestens 3 Tage zu Hause halten sollte; am $^{23}/_{2}$ war Schnee und Kälte, und der Junge lief hinaus; er war eine Stunde draussen; als er herein kam, klagte er über Schmerzen in den Beinen. Am $^{24}/_{2}$ wurde ich wieder gerufen; des Morgens hatte er gehen können, aber bei meiner Ankunft Nachmittags war er vollständig paralytisch in beiden Beinen. Am $^{25}/_{2}$ Morgens derselbe Zustand und jetzt war dazu noch Lähmung der Rückenmuskulatur gekommen, so dass er sich im Bett nicht heben konnte. Am $^{26}/_{2}$: der Zustand ungefähr unverändert, Abends vollständig retentio urinæ; durch einen Katheter wurde eine nicht geringe Menge Urin entleert. Am $^{27}/_{2}$ Vorm. bekam er einen Krampfanfall, nach welchem er zwar bei Bewusstsein war; jetzt wurde jedoch die Sprache beschwerlich und skandierend, und eine Lähmung des rechten Arms trat ein. Am Nachmittag wurde das Schlucken äusserst beschwerlich, er wurde immer schläfriger, war aber in der Nacht doch bei Bewusstsein. Vom $^{28}/_{2}$ Morgens lag er vollständig comatös da und starb um $2^{1}/_{2}$ Nachm.

2 Brüder, resp. 12 und 8 Jahre, wurden am $^{28}/_{2}$, resp. $^{2}/_{3}$ krank. Beide hatten Kopfweh und Fieber 2 Tage lang; bei dem jüngsten bestanden auch etwas Schmerzen in den Beinen. Nach den 2 Tagen vollständiges Wohlbefinden und keine anderen Krankheitssymptome mehr. Ich liess beide das Bett während einer Woche hüten; wahrscheinlich waren beide Casus abortive Fälle von Poliomyelitis. Was die Aetiologie angeht, so teilt die Mutter, die Witwe ist und ein grösseres Tischlergeschäft betreibt, folgendes mit: Ein Bett war von einer Familie in der Peripherie der Stadt bestellt und 2 ihrer Arbeiter brachten das Bett in die Wohnung, wo ein krankes Kind war. Nur der eine der beiden Arbeiter kam zu ihr zurück und lieferte das Geld für das Bett ab; hierbei traf er den verstorbenen B., den er liebkoste und mit dem er spielte.

Einige Tage später wurde B. krank.

Es ist jetzt konstatiert worden, dass das oben erwähnte Kind in dem Hause, wohin das Bett gebracht wurde, den einzigen Fall von Poliomyelitis repräsentierte, der damals in Stavanger existierte; das Kind gehörte einem Emissär, der angeblich soeben von Drontheim zurückgekommen war. Diese ätiologischen Momente sind zweifellos sehr interessant; ein grösseres Gewicht darf man wohl kaum darauf legen«.

Die Sektion wurde 6 Tage nach dem Tode von Dr. Frich, Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in Stavanger, ausgeführt. Eine Lumbalpunktion zwecks bakteriologischer Untersuchung wurde unterlassen wegen der recht langen seit dem Tode verflossenen Zeit. Auch wurde aus derselben Ursache keine vollständige Sektion vorgenommen. Herausgenommen wurden: Gehirn, Rückenmark, Plexus brachialis von der Wirbelsäule bis zum Ellenbogen und beide Nervi Vagi in ihrem Verlaufe am Hals. Die Gehirnhäute waren stark injiciert, nirgends ergab sich deutliches Exsudat. Die Gehirnsubstanz war den Temporalwindungen und den Crura cerebri ad pontem entsprechend etwas erweicht (postmortale Veränderungen?). Die herausgenommenen Teile wurden in 10 Prozent Formalin fixiert und dem pathologisch-anatomischen Institute zugeschickt.

Die ganze Länge des Rückenmarkes betrug 25,5 cm.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark. Vom Rückenmark wurden Stücke untersucht von: Cauda equina, Conus terminalis, 3. Lumbalsegment, 10., 5. und 1. Dorsalsegment und 5. Cervikalsegment.

Die Cauda equina ist von Veränderungen frei.

Conus terminalis. In der Pia ein wenig Infiltration, die kontinuierlich einem einstrahlenden Gefässe folgt; in der Substanz sieht man nur wenige diffuse Infiltrate und vereinzelte Gefässinfiltrate. Die umgebenden Nervenstämme sind nicht infiltriert.

Lumbalmark. Ueber die ganze Pia ist eine etwas ungleichmässige Infiltration ausgebreitet, die aus Lymphocyten und einzelnen polynucleären Leukocyten samt protoplasmareicheren Zellen besteht. Diese Infiltration folgt den grossen Gefässstämmen des Subarachnoidealraumes und teilweise den austretenden Nervenwurzeln und findet sich vielfach in den das Rückenmark umgebenden Nervenstämmen als Streifen in deren Septa. Die Infiltration setzt sich in die Fissura ant. fort, doch ohne stark zu sein und findet sich in den Scheiden der Hauptstämme der Centralgefässe wieder, hier wie früher überwiegend aus Lymphocyten bestehend.

Die Rückenmarkssubstanz ist der Sitz einer starken Hyperämie und einer intensiven entzündlichen Infiltration, die hauptsächlich die graue Substanz betrifft, aber von hier aus auch auf die weisse Substanz übergreift und in dieser zerstreut auftritt; die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz wird hierdurch undeutlich und verwaschen. Beide Vorderhörner sind von einer ausserordentlich starken, diffus auftretenden Zelleninfiltration durchsetzt; in den Scheiden der grösseren Gefässe treten reichliche Lymphocyten auf, aber sonst werden die Infiltratzellen überwiegend aus polymorphkernigen und in geringerem Grade aus polynucleären Leukocyten dargestellt; übrigens findet man auch zahlreiche lymphocytenähnliche Zellen und Formen mit etwas grösserem, rundlichem Kerne von reichlicherem Protoplasma umgeben; viele Zellen haben ein gequollenes, helles Protoplasma (Oedem). Die Kerne der Exsudatzellen sind in grosser Ausdehnung zu kleinen Körnchen fragmentiert. In der grauen Substanz treten rundliche, homogene, eosingefärbte Bildungen auf (geschwollene Nervenfortsätze).

Dorsalmark (cfr. Fig. 10). Die Pia ist über der vorderen Rückenmarksfläche sehr spärlich infiltriert, weiter nach hinten treten nur unbedeutende Herdchen auf. Nach innen in der vorderen Fissur nimmt die Infiltration an Mächtigkeit zu und setzt sich in dieScheiden der grösseren Centralgefässe fort.

Die Vorderhörner sind von einer diffusen, öfters um die Gefässe herum koncentrierten Infiltration durchsetzt, die bald das rechte, bald das linke Horn stärker befällt und sich zum Teil in die Basis der Hinterhörner erstreckt, während diese weiter nach hinten nur perivasculäre Infiltrate aufweisen. Die Clarke'schen Säulen sind frei, ebenso meistens die centrale graue Substanz. Die Ganglienzellen sind meistens erhalten, in den mehr infiltrierten Teilen allerdings spärlicher als normal und öfters von Exsudatzellen infiltriert; im 10. D. fehlen sie im vordersten Teile. Die Grundsubstanz ist in den Vorderhörnern zum Teil unklar, feinkörnig, aufgelockert (Oedem).

In der weissen Substanz findet man in den Vorder- und auch in den Seiten- und Hintersträngen zerstreute Gefässinfiltrate, am zahlreichsten in der Nähe der Vorderhörner; grössere kommen auch im hinteren medianen Septum und ausserhalb des einen Hinterhornes vor; ein Gefässinfiltrat erreicht die infiltrierte Pia.

Cervikalmark. Die Pia ist nur unerheblich infiltriert, am meisten über der Vorderfläche. Die Infiltration setzt sich in der vorderen Fissur fort und erreicht in deren Grunde eine grosse Mächtigkeit (cfr. Fig. 9).

Das ganze linke Vorderhorn ist von einer starken diffusen Infiltration befallen, die nur in der Peripherie mehr auf die Gefässe lokalisiert ist und auch den Gefässen etwas in die weisse Substanz hinein folgt; auch erstreckt sich das diffuse Infiltrat in die Basis des Hinterhornes hinein. Die Ganglienzellen kommen im vorderen Teile nur spärlich vor, etwas reichlicher im hinteren medialen Teile. Das Grundgewebe ist hell, rareficiert. Im rechten Vorderhorne ist die Entzündung entschieden geringer und mehr auf die Gefässe lokalisiert, während die diffuse Infiltration nur im hinteren Teile stärker auftritt; Ganglienzellen kommen etwa in normaler Zahl vor. In den Hinterhörnern treten Gefässinfiltrate auf, ebenso in sämtlichen weissen Strängen.

Zwei Rückenmarksstücke wurden mit Osmiumsäure nach Busch's Methode präpariert, die Schnitte mittelst Eosin-Toluidinblau, resp. Eisenchlorid — Hämatoxylin — v. Gieson nachgefärbt.

Lumbalmark. Im Piainfiltrate sieht man nur spärliche Zellen mit Fettkörnchen im Protoplasma, besonders grössere, rundliche, protoplasmareichere mononucleäre Zellen (abgelöste Endothelzellen). Die Intima einzelner Gefässe, besonders der Venen, enthält auch Fettkörnchen. Sehr wenige fettdegenerierte Zellen sieht man in der vorderen Fissur.

In den Vorderhörnern treten zahlreiche feine, osmiumgefärbte Körnchen auf, die offenbar meistens an die Zellen gebunden sind, Leukocyten und andere, speziell vom Typus der Gliazellen; doch scheinen Fettkörnchen auch ausserhalb der Zellen im Grundgewebe vorzukommen, ohne dass sich dies sicher entscheiden liesse. Die Ausbreitung der Fettkörnchen entspricht eben den Teilen der Vorderhörner, wo das Gewebe am meisten rareficiert und ödematös erscheint. In den Hinterhörnern dagegen, wo die Leukocyteninfiltration zwar bedeutend, aber das Grundgewebe nicht in der Weise wie in den Vorderhörnern verändert ist, ist die fettige Degeneration entschieden weniger ausgesprochen. Die Gefässwandungen in den Vorderhörnern zeigen keine besonders fettige Degeneration. Auch sieht man in den perivasculären Infiltraten der weissen Substanz nur wenige Fettkörnchen in den Zellen.

5. Cervikalsegment. Die Verhältnisse in der Pia, Fissura ant. und in den Gefässinfiltraten der weissen Substanz stimmen mit denen des Lumbalmarkes überein. In den Vorderhörnern, wo die Entzündung weniger stark ist als im Lumbalmarke, findet man auch bedeutend weniger Fettdegeneration. Die Fettkörnchen kommen oft in den Gliazellen vor, weniger in den Leukocyten. Ganglienzellen mit eingewanderten Zellen zeigen keine fettige Degeneration.

Medulla obl. und Pons. Die Med. obl. und Pons wurden in 6 Stücke zerlegt, die sämtlich untersucht wurden.

1. Unteres Ende der Rautengrube. Die Pia ist der Sitz einer etwas ungleichmässig verteilten Lymphocyteninfiltration, die oft an den Gefässen, besonders an den Venen auftritt und diesen in ihrem Verlaufe nach aussen folgt; auch die Pia des anliegenden Kleinhirns ist infiltriert.

In der Medulla sind zahlreiche Gefässe infiltriert, nur die Pyramiden sind ganz frei. Besonders hervortretend ist die Gefässinfiltration in der Raphe, am meisten in der Tiefe, während sie gegen die vordere Oberfläche hin an Stärke abnimmt; weiter sieht man, besonders an der rechten Seite, Infiltration um Gefässe, besonders Venen, die hinter den Oliven eindringen und weiter nach hinten in der Richtung der Vaguskerne auftauchen. Ziemlich starke Gefässinfiltrate findet man auch unter dem Boden des IV. Ventrikels, sowohl im medianen Abschnitte wie mehr lateral dem linken Fasc. solitarius entlang. Auch die Oliven sind von relativ bedeutenden Gefässinfiltraten durchsetzt. Die Zellen dieser Infiltrate sind meist Lymphocyten, doch sind Leukocyten in denjenigen Teilen zahlreicher, wo auch das Gewebe diffus infiltriert ist. Dies ist der Fall in einem grossen Teile der linken Substantia reticularis; ein kleiner Herd findet sich auch in der weissen Substanz hinter der rechten Olive nahe der Oberfläche. Ein Paar kleinere diffuse Infiltrate liegen auch in der rechten Substantia reticularis und hinter beiden Hypoglossuskernen. Die dorsalen Nervenkerne sind nicht afficiert.

2. Etwas oberhalb des Calamus scriptorius (cfr. Fig. 16). Die Pia über der vorderen Fläche ist sehr spärlich infiltriert, nur reichlicher am Eingang der Centralgefässe; die Infiltration folgt ein wenig diesen nach innen und tritt hier auch in der Substanz der Raphe auf. In der Nervensubstanz findet man zahlreiche Gefässinfiltrate, die grössten an Gefässen, die hinter den Oliven fast von der Oberfläche nach innen und hinten verlaufen, weiter beiderseits an Gefässen unter dem Boden der Rautengrube; ein solches Gefäss ist in einem Schnitte in Längsschnitt getroffen in einer Länge von fast 3 mm. Kleinere Gefässinfiltrate treten auch in der Substantia retic., in den Corpora restiformia und in beiden Pyramiden nahe den Oliven auf. Eine ausgebreitete diffuse Infiltration nimmt beiderseits die Substantia reticularis ein; nach hinten nimmt sie ab; von den dorsalen Nervenkernen sind nur der rechte Hypoglossuskern und der linke dorsale Acusticuskern ein wenig infiltriert. Neben dem rechten Fasciculus solitar. liegt ein Infiltrat, das ein wenig in denselben eindringt. Sonst sieht man in den dorsalen Nervenkernen nur Gefässinfiltrate.

3. Oberhalb der Mitte des IV. Ventrikels. Anfang der Brücke. Die Pia ist über der Brücke herdweise infiltriert. Im ganzen vorderen Teile der Brücke sind nur ein Paar grössere Gefässe infiltriert, eins in der Medianlinie. In der Substantia reticularis

sieht man überall reichliche Gefässinfiltrate, die sowohl Arterien als Venen betreffen; sie erstrecken sich nach hinten bis zum Boden des IV. Ventrikels und lateralwärts bis zu den Corpora restiformia und hinter diesen. Die diffuse Infiltration ist ungleichmässig und herdförmig über die ganze Substantia reticularis ausgebreitet; am stärksten ist sie in den medialen Abschnitten, nimmt nach beiden Seiten ab und erstreckt sich hier bis zum hinteren medialen Teile der Corpora restiformia. Die Infiltration befällt nur spärlich beide Facialiskerne, teilweise auch die Abducenskerne, schont aber den Nucleus tract. spin. nervi trigemini. In den stärksten Infiltraten sind viele Ganglienzellen von Zellen durchsetzt, teils polymorphkernigen, teils lymphocyten-ähnlichen. Das Grundgewebe ist hier etwas unklar, feinkörnig.

4. Oberer Teil des IV. Ventrikels. An der vorderen Oberfläche ist die Pia leicht infiltriert; das Infiltrat folgt einer Arterie links von der Medianlinie nach innen. Sonst ist der ganze vordere Teil der Brücke frei; hinter dem Lemniscus medialis sieht man dagegen in der Substantia reticularis ausgebreitete Gefässinfiltrate und diffuse Infiltration, besonders im medialen und hinteren Abschnitt; die Gefässinfiltrate erstrecken sich beiderseits nach aussen hinter die Corpora restiformia, rechts bis in die Nähe des Nucleus dentatus. Der linke motorische Trigeminuskern zeigt in seinem medialen Teile eine spärliche diffuse Infiltration und vereinzelte Gefässinfiltrate.

5. Oberes Ende des IV. Ventrikels. Die Pia ist fast überall infiltriert, auch an der Oberfläche des anliegenden Kleinhirns und zum Teil in dessen Furchen; die Infiltration findet sich um einige grössere Mediangefässe im vorderen Teile der Brücke wieder; und man sieht in der Nähe hiervon ein kleines diffuses Herdchen in der Substanz. Sonst tritt die Entzündung erst hinter dem Lemniscus med. auf als zerstreute diffuse und perivasculäre Herde; auch in der Lingula cerebelli und im Vermis inf. findet man ausgesprochene Gefässinfiltrate, ebenso nach hinten in der weissen Substanz des Kleinhirns seitlich von und hinter dem Vermis.

6. Aquaeductus Sylvii. Die Pia ist infiltriert, meistens spärlich, einzelne Stellen reichlicher. Die Infiltration findet sich auch über den anliegenden Teilen des Kleinhirns und zum Teil in dessen Sulci wie auch reichlich an Gefässen in dem Vermis inf. des Kleinhirns. An den erwähnten Stellen sieht man zum Teil pigmentierte, längliche oder sternförmige Zellen, besonders in dem Vermis. In der Substanz findet man nur im hinteren Abschnitte perivasculäre und diffuse Entzündung; von den infiltrierten Gefässen heben sich besonders hervor eines in der Medianlinie und ein transversal verlaufendes Gefäss dicht hinter dem rechten Lemniscus med.; die diffusen Infiltrate sind zerstreut und treten besonders reichlich in beiden Trochleariskernen auf. Auch in der weissen Substanz des Vermis inf. sieht man ein diffuses Herdchen.

Pedunculi cerebri. Die Infiltration der Pia ist an der Vorderfläche zwischen beiden Pedunculi sehr bedeutend; sie nimmt nach beiden Seiten und nach hinten ab und findet sich an der Oberfläche des Kleinhirns und in dessen Furchen. Während an der linken Seite sowohl der Pedunculus als die Substantia nigra frei von Veränderungen sind, findet man bedeutende Gefässinfiltrate im rechten Pedunculus, aber besonders in der rechten Substantia nigra, mit ansehnlicher diffuser Infiltration verbunden. Auch weiter nach hinten sieht man etliche Gefässinfiltrate und zerstreute diffuse Herde, so in beiden Oculomotoriuskernen.

Gehirn. Das Gehirn wurde in 24 Schnitten untersucht, deren Länge bis 3—4 cm. und deren Breite bis $2-2^1/_2$ cm. betrug:

Basis	2,
Centralganglien	6,
Corona radiata	4,
Konvexität . .	8,
Kleinhirn . .	4.

Basis. Am Schnitt durch beide Tractus olfactorii ist die Pia spärlich infiltriert, sowohl an der Basis wie an der Medianfläche beider Hemisphären fast in der ganzen Tiefe des Schnittes.

Chiasma nn. opt. Die Pia ist ziemlich stark infiltriert über der Basis und über den Temporallappen sowie zwischen letzteren und der Basis Unter und seitlich vom Chiasma

sieht man in der grauen Substanz der Basis mehrere Gefässinfiltrate und diffuse Herdchen (cfr. Fig. 33), dagegen nicht in der Substanz der Temporallappen.

Centralganglien links.

Vorderer Teil. Im Caput Nuclei caudati sieht man an einem umgeschriebenen Orte mehrere kleine Gefässinfiltrate sowie ein kleines diffuses Leukocyteninfiltrat.

Mittlerer Teil. Keine Veränderungen.

Hinterer Teil. Ein Paar kleine Gefässe in der weissen Substanz unter dem Linsenkerne sind spärlich, aber deutlich infiltriert.

Centralganglien rechts.

Vorderer Teil. Sowohl in der weissen Substanz unter dem Corpus striatum als im letzteren findet man zahlreiche Gefässinfiltrate und besonders in deren Nähe kleine diffuse Infiltrate, deren Zellen teils von Lymphocyten und von Leukocyten, teils, wo die Infiltrate sehr dicht sind, nur von Leukocyten ausgemacht werden. Die Ganglienzellen haben in diesen Infiltraten an Zahl abgenommen und sind teilweise von Exsudatzellen durchsetzt.

Mittlerer Teil. In und nach aussen vom lateralen Teile des Nucleus lentiformis treten perivasculäre und diffuse Infiltrate auf. Der Thalamus opt. ist frei.

Hinterer Teil. Die Ganglien sind frei. In einem Sulcus der Insula ist die Pia stark infiltriert.

Die Corona radiata ist beiderseits frei.

Konvexität. An beiden Temporallappen ist die Pia am Eingange in die Fossa Sylvii sowie in dieser wie auch in einigen anderen Sulci infiltriert. An der medianen Fläche des rechten Frontallappens ist die Pia sowohl an der Oberfläche als in einigen Sulci infiltriert. Die übrigen Lappen sind frei.

Kleinhirn. Nur an der oberen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre findet man Infiltration in der Tiefe einer Furche und ein Paar Gefässinfiltrate in der Tiefe der weissen Substanz.

Periphere Nerven.

Schnitte vom rechten Plexus brachialis und von 4 Stücken des Nervus Vagus zeigen keine Infiltration. 4 Stücke vom Nervus vagus, mit Osmiumsäure behandelt, zeigen keine Degeneration.

Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchung.

Rückenmark. Die Pia ist im unteren Teile stark, im Dorsal- und Cervikalmarke nur leicht infiltriert, am meisten über der vorderen Fläche und immer in der vorderen Fissur. Bisweilen sind auch die intraspinalen Nervenstämme infiltriert. In der Rückenmarkssubstanz ist die Entzündung wenig ausgesprochen im Conus terminalis, stark im Lumbalmarke, nimmt im Dorsalmarke ab, um im Cervikalmarke eher etwas zuzunehmen. Die Entzündung ist besonders an den Vorderhörnern lokalisiert als eine meistens diffuse Infiltration, zum Teil mit bedeutender Degeneration und Infiltration der Ganglienzellen; die Intensität wechselt an beiden Seiten. Die Clarke'schen Säulen und die zentrale graue Substanz waren meistens frei. Auch die Hinterhörner und die weisse Substanz waren afficiert, meistens in der Form von Gefässinfiltraten.

Medulla oblongata und Pons. In allen Schnitten war die Pia infiltriert, ebenso in den anliegenden Teilen des Kleinhirns.

Die vorderen Abschnitte, die Pyramiden und die Brücke vor dem Lemniscus med., waren relativ verschont, aber in den hinteren Abschnitten trat eine herdförmige und oft starke Entzündung auf, besonders in den unteren Teilen. Am meisten infiltriert zeigten sich folgende Gefässe: die Central-

gefässe, die Vasa nuclearia, Aeste unter dem Boden der Rautengrube und zum Teil Gefässe an der hinteren Aussenseite der Corpora restiformia. Diffuse Infiltrate waren über grosse Teile der Substantia retic. zerstreut und hatten auch mehrere Nervenkerne afficiert; oft trat die diffuse Infiltration längs den Gehirnnervenstämmen hinter den Oliven auf. Auch in der weissen Substanz fanden sich diffuse Infiltrate, z. B. in den Corpora restiformia. Die Entzündung war im ganzen weniger intens als im Rückenmarke.

Gehirn. Die Piainfiltration setzt sich von der Brücke und den Pedunculi auf die Gehirnbasis fort und erstreckt sich von hier aus in die Fossae Sylvii und in die Spalte zwischen den Hemisphären hinein. Die Centralganglien und die unterliegende weisse Substanz zeigt mehrere Infiltrate. Das Kleinhirn ist wesentlich in der Nähe der Med. obl. und Pons sowie an der Oberfläche der linken Hemisphären afficiert.

Der rechte Plexus lumbalis und die Nervi vagi zeigten keine Veränderungen.

Fall VII.

Das Centralnervensystem von diesem Falle wurde uns vom Krankenhause in Stavanger, einer Stadt an der Westküste Norwegens, Mitte März 1906, zugeschickt. Die *Krankengeschichte*, die der Oberarzt Cappelen uns gütigst zur Verfügung stellte, enthielt folgende Erläuterungen:

Alf L., ein $2^1/_3$ Jahr alter Junge, erkrankte am 5ten März mit Magenschmerzen; das Kind war somnolent und schlaff, und fieberte war zwar zunächst noch ausser dem Bett. Am 7ten März Erbrechen, das Sensorium ein wenig unklar; die Mattigkeit zunehmend. — $^8/_3$: Stärkere Febrilia, das Kind konnte nicht auf seinen Füssen stehen, es fiel schlaff zusammen. Am 9ten März morgens waren beide Unterextremitäten schlaff, unbeweglich, kalt und cyanotisch gefärbt. In der Nacht war das Kind sehr unruhig und schrie oft, hatte aber keine eigentlichen Krampfanfälle. Erbrechen einmal, Schmerzen im Unterleibe. Kein Husten oder Schnupfen, keine Beschwerden beim Athmen oder Schlucken. Urinretention seit mittags am 8ten. — $^9/_3$ abends: Das Sensorium klar, Puls 128, Respir. 36, die Temperatur 38,1 °. Kein Rubor oder entzündliches Oedem im Rachen, keine Intumescenz der Lymphdrüsen des Halses. Die Pupillen gleich gross, reagierend. Die Augenbewegungen sind koordiniert. Die oberen Extremitäten frei beweglich; die unteren vollständig paralytisch, kalt und blaugefärbt; keine Reaktion gegen Nadelstich nach oben bis in der Höhe der Umbilicalregion. Die Reflexe fehlen. Von der Harnblase wurden mit Katheter ca. 300 ccm. klarer Urin entleert. Keine Druckempfindlichkeit im Rücken oder längs den Processus spinosi. Abends stieg die Temperatur auf 38,7 und 39 °. Die Mattigkeit, die Auftreibung des Unterleibes, die Lähmungen der oberen Extremitäten und die Symptome der Respirationslähmung nahmen auch zu. Die Temperatur stieg am folgenden Morgen bis auf 41,2 und 41,7 °. Das Kind starb um 9 Uhr Vorm. ($^{10}/_3$) unter dem Bilde einer aufsteigenden Paralyse. Eine Infektionsquelle ist nicht bekannt.

Eine *Spinalpunktion* wurde post mortem von Dr. Cappelen vorgenommen; die Flüssigkeit wurde auf Agar, Bouillon und Gelatine ausgesät; nach 3 Tagen waren keine Kolonien von Bakterien gewachsen. Der Rest der blutgemischten Spinalflüssigkeit, ca. 20 ccm., wurde uns zugeschickt. In Objektgläschenpräparaten, mit »Löffler« gefärbt, wurden rote und einzelne weisse Blutkörperchen und endothelartige Zellen gefunden. In dem Protoplasma einzelner Zellen lagen Diplokokken-ähnliche Körnchen, die aber sehr gut Kernfragmente sein konnten. In Präparaten nach »Gram« gefärbt konnten wir keine Mikroben finden.

Die Obduktion wurde einige Tage nach dem Tode von dem Assistenzarzt *Frich* vorgenommen. Nur Gehirn und Rückenmark (keine peripheren Nerven) konnten entfernt werden.

Das Centralnervensystem wurde uns in Formol zugeschickt. Am Gehirn konnte man an den dünnen Häuten makroskopisch keine Abnormitäten bemerken.

Die Rückenmarkshäute waren stark hyperämisch. Das Rückenmark war ca. 18 cm. lang und zeigte eine intense Hyperämie in der grauen Substanz; die Grenzen zwischen der grauen und weissen Substanz waren verwaschen.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Zur Untersuchung gelangten Schnitte vom Sakral-, Lumbal-, Dorsal- (2 Segmente) und Cervikalmark (5ten und 3ten, 2ten und 1sten Cervikalsegmente).

In der Pia war eine ausgebreitete Zelleninfiltration (wesentlich Lymphocyten) vorhanden, am meisten im unteren Lumbal- und im Sakralmarke, im Dorsalmarke nur wenig ausgesprochen, im Cervikalmarke wieder etwas mehr (besonders an der Vorderfläche und fleckenweise an den Seitenpartien). In den obersten Cervikalsegmenten nimmt diese Lymphocyteninfiltration immer zu. Sie steht überall in direktem Zusammenhang mit der perivasculären, sehr starken Zelleninfiltration in der Fissura media. ant. und post. und in den Scheiden der Gefässe, die von den Seiten in das Rückenmark hineindringen. Dagegen konnte man keine entzündliche Infiltration in der Arachnoida oder innerhalb oder ausserhalb der Dura mater spinal. (im Fettgewebe) finden.

In der Substanz des Rückenmarkes sieht man eine diffuse, in allen Partien nachweisbare Entzündung. Am ausgesprochensten ist sie im Lumbalmark, danach im Cervikalmarke, am mindesten im Dorsalmarke. Die Entzündung hat das gewöhnliche Aussehen und die übliche Ausbreitung. In der weissen Substanz wesentlich eine perivasculäre Infiltration, auf die Gefässscheiden beschränkt, im Dorsal- und Cervikalmarke auch hier und da mehr diffus. Die Clarke'schen Säulen sind im Wesentlichen von entzündlichen Phänomenen frei; in der centralen grauen Substanz und in den hinteren Hörnern einige zerstreute Infiltrate. Wie gewöhnlich war die Entzündung am stärksten in den vorderen grauen Hörnern: Die Struktur teilweise (im Lumbal- und Cervikalmarke) verwaschen, die Infiltration (wesentlich von Leukocyten) diffus, nur wenige Ganglienzellen nachweisbar in den am meisten entzündeten Segmenten; Reste der Ganglienzellen von Leukocyten dicht umgeben und durchsetzt; im Cervikalmarke und teilweise im Dorsalmarke enthielten die Infiltrate einzelne rote Blutkörperchen, aber ein grösserer hämorrhagischer Herd war nicht vorhanden.

An einzelnen Stellen sah man so grosse und dichte Haufen polymorphkerniger Leukocyten, dass man den Eindruck eines beginnenden Abszesses bekam. Gleichzeitig war die Grundsubstanz ödematös.

Mikroben konnten nicht nachgewiesen werden.

In den obersten Cervikalsegmenten nahm die Entzündung in der grauen Substanz ab.

Medulla oblongata mit Pons wurde mit frontalen Schnitten in Scheiben zerlegt und Präparate von allen Höhen untersucht.

1) In der Pyramidenkreuzung. In der Pia mater sieht man eine diffuse Zelleninfiltration, besonders längs den Seiten und an der Vorderfläche. Sie setzt sich in die Fissura anter. fort, wo sie beträchtlich ist.

In der weissen Substanz nur wenige Zeichen einer Entzündung, — hie und da eine streifenförmige Lymphocyteninfiltration in den Gefässscheiden; in den Pyramiden und in der weissen Substanz ausserhalb Nuclei Goll und Burdach fehlt beinahe ein jedes sichere Symptom einer Entzündung (nur in nucleus arciform. ein Infiltrat).

In der grauen Substanz sieht man eine ganz bedeutende Entzündung, besonders in den centralen und vorderen Partien. In den Nuclei Goll und Burdach nur kleine zerstreute Foci; in der Nähe ihrer Basis sieht man einige grosse dilatierte Gefässe mit grösseren Entzündungsinfiltraten.

In den Seitenpartien der grauen Substanz sind die Veränderungen gross; am wenigsten in der Substant. reticul. und im Anfangsteil des Hinterhornes, mehr nach vorne in der Substant. reticul. mit den Ganglienzellengruppen, die den Beginn der vorderen grauen Hörner bilden; an den letzteren Stellen sieht man sowohl Gefässinfiltrate als eine diffuse Entzündung. Die Zelleninfiltration besteht wie gewöhnlich teilweise aus Lymphocyten, teilweise aus polymorphkernigen und polynucleären Leukocyten; wo letztere zahlreich und die Infiltration

diffus, sind viele Ganglienzellen degeneriert; sonst sind die Ganglienzellengruppen im Grossen und Ganzen deutlich und die Zellen scheinen intakt zu sein.

Die Entzündung ist besonders auf die Gefässverzweigungen der Centralarterie und die kleinen vorderen Seitenäste (von der vaso-corona), die zu den anderen grauen Hörnern verlaufen lokalisiert.

2) Med. oblong. durch die untere Spitze des vierten Ventrikels.

In der Pia eine ganz bedeutende Zelleninfiltration; beinahe in derselben Ausdehnung als in 1) beschrieben. Auch in der Substanz, besonders in der grauen, eine starke Entzündung. In den Pyramiden mit den Nuclei arciformes beinahe keine infiltrierten Gefässe. In den Oliven sind auch die Entzündungsphänomene wenig hervortretend, im wesentlichen sich auf einige hyperämische und infiltrierte Gefässe in dem medialen Teile ihrer weissen Substanz (rami olivarii art. centr.) beschränkend. Weit bedeutender ist die Entzündung hinten und aussen von den Oliven, wo man z. B. Infiltrate in dem Nucl. lateralis und in der Substant. gelatin. findet. Im Kerne des rechten Burdach'schen Stranges auch ein kleiner Herd. Am intensivsten tritt jedoch die Entzündung in den centralen und hinteren Teilen hervor, — den hier anwesenden Nervenkernen angehörende Infiltrate: in den Hypoglossuskernen (— zahlreiche Ganglienzellen sind intakt —), in dem Nucleus Ambiguus, doch hier nicht so gross oder zahlreich. Weniger hervortretend ist die Entzündung in dem dorsalen Vaguskerne, wo man ein wenig Zelleninfiltration um einige Gefässe am Boden des vierten Ventrikels begegnet. Endlich sieht man kleine Entzündungsinfiltrate in der herabsteigenden Trigeminuswurzel symmetrisch an beiden Seiten.

3) Medulla oblong. durch die Rautengrube beinahe in der Mitte zwischen Striæ acusticæ und der unteren Spitze (cfr. Fig. 17).

In der Pia mater Zelleninfiltration wie in den zwei ersten Schnitthöhen beschrieben; sie setzt sich in die Substanz fort, besonders längs der Vasa nuclearia, an Intensität immer zunehmend. In der Substanz ist die Entzündung bedeutend, bezl. Lokalisation und Intensität beinahe wie in voriger Schnitthöhe beschrieben. Die Pyramiden und Corpora restiformia sind frei, ebenso die graue Substanz der Oliven, während man in den centralen und medialen Partien erweiterte und infiltrierte Gefässe findet. Die Entzündung ist auch hier am deutlichsten am Boden des vierten Ventrikels und hier zu der Ausbreitung der Aeste der Vasa centr. und Nuclearia gehörend. Gefässscheiden und diffuse Infiltrate in den Kernen XII, X, IX und den dorsalen Acusticuskernen beiderseits, mit destruierten Ganglienzellen. In der Substantia reticularis Tegmenti zerstreute Infiltrate an den Seiten der Raphe; auch kleine Infiltrate unter dem Ependym des vierten Ventrikels.

4) Med. oblong. durch und unterhalb der Striæ acusticæ (cfr. Fig. 18).

Die piale Infiltration besteht hier nur in kleineren Infiltraten an der Vorderfläche und an den Seitenpartien. Die Entzündung sitzt wesentlich in der grauen Substanz in den hinteren Partien. Man findet Infiltrate in den Kernen des n. IX, VIII (speciell im dorsalen Acusticuskerne), und VII (starke Entzündung); dabei auch hie und da in der Substantia reticularis. Die Destruktion der Ganglienzellen ist nicht gross.

5), 6) und 7) Durch die obere Hälfte der Rautengrube und der Pons (cfr. Fig. 19 und 20).

Die piale Infiltration beinahe wie in 4) beschrieben; sie tritt am meisten hervor an der Vorderfläche in der Fissura mediana und nimmt wie gewöhnlich mit den grösseren Gefässen von der Fiss. median. und längs der Vasa Nuclearia zu. In der Substanz ist die Entzündung mehr intensiv als in den vorher beschriebenen Schnitthöhen. In der Pons mit den Pyramiden nur hie und da hyperämische und im geringen Grade infiltrierte Gefässe. Dagegen ist die Entzündung stark in der linken grauen Substanz mit den Umgebungen des vierten Ventrikels. In der Substant. reticularis Tegmenti zerstreute zahlreiche diffuse Infiltrate. Besonders in den sämmtlichen Quintus-Kernen tritt die Entzündung deutlich hervor sowohl in dem motorischen wie in dem sensiblen und nasalen Teile; die Entzündung ist besonders in den vorderen Partien sehr bedeutend, hämorrhagisch mit grösseren Blutaustritten ausserhalb der Gefässwände. Die Infiltrate enthalten zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Die Degeneration der Ganglienzellen ist im Ganzen nicht sehr bedeutend. Am Boden

und an den Seiten des vierten Ventrikels sieht man zahlreiche kleine infiltrierte Gefässe, ebenso in den Crura cerebelli ad Corpora quadrigemina und im Locus coeruleus.

8) In und hinter der Corpora quadrigemina Posteriora und in der vorderen Partie der Pons.

Die piale Infiltration ist im Ganzen nicht sehr bedeutend; wie gewöhnlich nimmt die Infiltration nach innen zu, besonders in den grösseren Seitengefässen und den Gefässen, die von vorn nach hinten verlaufen bis zu der grauen Substanz um den Aqueductus Sylvii. In der Substantia reticularis und den Umgebungen des Aquaeductus Sylvii zahlreiche Gefässinfiltrate. In den Kernen des n. IV beiderseits ausgebreitete diffuse Infiltrate mit zahlreichen polynucleären Leukocyten und degenerierten Ganglienzellen, doch nicht in grosser Ausdehnung. Entzündungsherde findet man weiter in den Nuclei coerul., dem Kerne der nasalen Trigeminuswurzel und zerstreute Herde über die ganze Substantia reticularis. Auch sieht man in den Gefässen unterhalb des Ependyms des Aquaeductus Sylvii und in den Scheiden der kleineren Gefässe, die von hinten und oben nach innen drängen, Infiltrate.

In der Pons mit den Pyramiden, im Laqueus, und in den Corpora quadrigem. poster. nur sehr geringe Entzündungsphänomene.

9) Durch Pedunculi und Corpora quadrig. anter (cfr. Fig. 21).

An der ganzen Vorderfläche in der Medianfurche ist die Pia stark infiltriert mit Lymphocyten, ebenso an den Seitenpartien. Die Infiltration nimmt in der Substanz rasch zu, besonders in den Gefässen in der Raphe und in den grösseren Seitengefässen, die hinter den Pedunculi nach innen in der Richtung zum Aquaeductus Sylvii verlaufen. Es sind grosse diffuse Entzündungsinfiltrate (mit zahlreichen polynucleären Leukocyten) in den grossen Ganglienzellengruppen, die die Kerne der Nervi Oculomotorii repräsentieren (mit vielen degenerierten Ganglienzellen) vorhanden, ebenso in der nasalen Trigeminuswurzel. Auch im Tegmentum, Substantia nigra und Nucleus ruber sieht man zahlreiche zerstreute Infiltrate. In den Pedes pedunculi und in den Corpora quadrigemina posteriora nur eine starke Hyperämie.

Vom Cerebellum wurden mehrere Stücke untersucht, sowohl von der Oberfläche als von der inneren Substanz. In der Pia sieht man eine reiche Lymphocyteninfiltration und sowohl an der Oberfläche als in der Tiefe der Sulci, wo die Infiltration stark war. Die entzündliche Infiltration ist dichter an der Basis des Cerebellums und besonders in den medialen Partien, die an die Medulla oblongata grenzen und sie decken. An den letzt erwähnten Partien findet man auch perivasculäre Infiltrate oberflächlich in den Gyri (dagegen nicht in den inneren centralen Teilen); an einzelnen Stellen sind die Infiltrate grösser, mehr diffus und enthalten Leukocyten.

Von den Centralganglien wurden Schnittpräparate 1) von der linken Seite in ihren hinteren Partien angefertigt. Zahlreiche kleine, perivasculäre Infiltrate und intense Hyperämie an der Oberfläche (Medianfläche) des Thal. optic., aber keine diffuse entzündliche Infiltration. Keine nachweisbare Degeneration der Ganglienzellen. Keine Infiltrate in der Capsula interna oder dem Nucleus lentiformis.

2) In frontalen Schnittpräparaten von der linken Seite nach vorne eine intense Hyperämie und grosse zahlreiche Infiltrate in den inneren und unteren Partien des Thal. opticus (in der Nähe der medialen Oberfläche). Dagegen war die Caps. interna, der Nucleus lentiform. und caudat. und plexus choroid. von Entzündungsphänomenen frei.

3) Frontalschnitte durch die Mitte der Centralganglien an der rechten Seite. Kleine Entzündungsinfiltrate in den Wänden zahlreicher Gefässe in dem Thal. opticus, besonders an der Medianfläche. Capsula interna und der Nucleus lentiformis sind frei.

Ueberall ist es so, dass die Infiltrate mit den Gefässen von unten (der Basis) in die Substanz dringen.

Gehirn:

Rechte Hemisphäre: In Präparaten vom Temporallappen nichts pathologisches. Im Frontallappen (2 verschiedene Stücke) eine starke Hyperämie und eine spärliche Lymphocyteninfiltration um einzelne Gefässe in der Medullaris; — derselbe Befund im Occipitallappen (etwas unsicher). In dem Gyrus centr. ant. und posterior keine entzündlichen Phänomene. In der Pia an der Medianfläche hie und da eine Zelleninfiltration.

Linke Hemisphäre: In Präparaten von den Gyr. centr. ant. und poster. (zwei Stücke) und im Frontallappen eine sehr spärliche Lymphocyteninfiltration in einzelnen Venenwänden in der Medullaris. Im Temporal- und Occipitallappen keine sicheren entzündlichen Phänomene. In dem Centrum semiovale beiderseits keine entzündlichen Symptome.

In Präparaten durch Nerv. olfactor. dexter und sinist. mit Umgebungen sieht man geringe Veränderungen der Nerven, — nur ein wenig Lymphocyteninfiltration in den äusseren Teilen des Perinevriums, besonders auch in den Scheiden einiger Gefässe, aber keine Infiltrate im Peri- oder Endonevrium. In der Pia über den angrenzenden Gyri eine spärliche Lymphocyteninfiltration, aber in der Gehirnsubstanz nur eine intense Hyperämie.

In Präparaten von der Medianfläche der rechten Hemisphäre (oberhalb der Nerv. olfactor.) mit grösseren Aesten der Arter. cerebri anter. eine piale Lymphocyteninfiltration hie und da längs der Gefässe und an einzelnen Stellen auch in der Corticalis. Die Infiltrate sind besonders gross in Venen in der Tiefe der Sulci.

In Querschnitten durch die linke Fossa Sylvii mit angrenzenden Teilen des Temporal- und Frontallappens in ihren vorderen, mittleren und hinteren Partien findet man in der Pia Mater an der Oberfläche, aber weit mehr ausgeprägt in den Sulci eine zunehmende Lymphocyteninfiltration, besonders in den Venen. An einigen Stellen war diese entzündliche Infiltration sehr bedeutend und setzte sich unmittelbar fort in eine ähnliche Infiltration in der Corticalis und Medullaris (nur kleine Infiltrate). In den Gefässwänden der Arter. fossæ Sylvii keine Entzündungsphänomene. In den Scheiden des Nerv. Optic. und Oculomotor. nur eine sehr spärliche Zelleninfiltration.

In Präparaten durch den Pedunculus sinist. eine ausgebreitete und sehr intense Lymphocyteninfiltration; diese Entzündung setzt sich ins Innere des Pedunculus fort; in Pes pedunculi nur kleine Veränderungen; in Substant. nigra und den anderen oben gelegenen Partien zahlreiche grosse Infiltrate in den Venen- und Capillarwänden.

Zusammenfassung des pathologisch-anatomischen Befundes.

Im Rückenmarke eine piale Zelleninfiltration und in der Substanz eine Entzündung vom gewöhnlichen Aussehen, am meisten ausgesprochen im Lumbalmarke, am wenigsten im Dorsalmarke. Auch in der Medulla oblong. und Pons eine diffuse piale Zelleninfiltration an den Vorder- und Seitenflächen, nach vorne an der Basis Cerebi mit ihren Nerven und Gefässen (um die Pons, Pedunculi, Cerebellum, besonders an seiner Unterfläche und in den medialen Partien) zunehmend und sich hinauf in die Fossae Sylvii mit ihren Sulci beiderseits und an der medialen Seite der Hemisphären sich erstreckend. In der ganzen Medull. oblong. findet man eine intense Entzündung, die sich um die Blutgefässe concentriert (besonders um die Gefässe in der Raphe, die Vasa Nuclearia und die Gefässe vor den Corpora restiformia). In den vorderen Partien (Pyramiden, Pons) ist die Entzündung nur wenig ausgesprochen, ebenso in den Nuclei Goll und Burdach. Beinahe die ganze graue Substanz entzündet, — mit Herden in allen Nervenkernen und zerstreute grössere Herden in der Substantia reticularis. Hämorrhagische Entzündungsfoci am Boden des vierten Ventrikels (wie auch im Cervikalteile des Rückenmarkes). Entzündungsfoci in den Gyri und Sulci, die der Fossæ Sylvii angehören, in dem Nucleus ruber, in der Substantia nigra, in den Crura Cerebri ad Corpora quadrigemina (aber sehr wenig in den Corpor. quadrig. poster. und anter. und im Laqueus. Die Degeneration der Ganglienzellen war hier im Ganzen nur wenig ausgesprochen. Im Cerebellum nur kleine entzündliche Foci. In den Centralganglien, besonders in Thalamus optic., beiderseits Foci, und zwar die meisten an der medialen Fläche. Im Cerebum kleine Veränderungen, besonders Infiltrate an der medialen Fläche der Hemisphären, im Parietal- und Frontal-

lappen und in den an die Fossæ Sylvii grenzenden Teilen des Temporallappens.

Nerven wurden nicht untersucht. Mikroben konnten nicht nachgewiesen werden.

Fall VIII.

Krankengeschichte. O. H., $3\,^{10}/_{12}$ Jahre.

Laut Mitteilungen, die uns von Dr. Heimbeck und von Prof. dr. med. Axel Johannessen gütigst zugestellt wurden, hatte sich der Patient etwa 2 bis 3 Wochen vorher mit Halsschmerzen und Fieber unwohl gefühlt; Diphtheriebazillen liessen sich nicht nachweisen Den 26ten August erkrankte er wieder; er bekam am 27ten Aug. beim Versuche etwas flüssiges zu schlucken einen Erstickungsanfall; er vermochte weder zu schlucken noch den Speichel auszuspucken. Dr. H. fand etwas Fieber, Puls 130; Lähmung der Extremitäten war nicht vorhanden, Patellarreflexe erhalten, Respiration nicht beschwert. Beim Versuche, einen Theelöffel mit Medizin einzunehmen, gelangte die Flüssigkeit in die Larynx hinein, sodass er einen Erstickungsanfall bekam. Prof. J. konnte bei seinem Besuche am selben Tage Symptome konstatieren, die auf eine Bulbärlähmung hindeuteten, nämlich Gaumenlähmung sowie Erschwerung des Schlingens und der Sprache. Auffallend war eine reichliche dünn-schleimige Sekretion vom Rachen, welche allerdings später nachliess. Die Patellarreflexe fehlten. — Die Krankenpflegerin bemerkte späterhin eine leichte Lähmung der rechten unteren Extremität.

Unter zunehmender Schwäche trat der Tod am 28ten Aug. vormittags ein, ohne dass eine eigentliche Respirationslähmung beobachtet wurde.

Den beiden Ärzten drängte sich die Möglichkeit einer akuten Poliomyelitis mit bulbärer Lokalisation auf.

Die Sektion erfolgte auf Anlass des Herrn Prof. dr. Axel Johannessen durch dr. Scheel am 29ten August 1906, etwa 20 Stunden p. m.

Nach Desinfektion der Haut wurde Lumbalpunktion unter dem Dornfortsatz des 3ten Lendenwirbels vorgenommen und ca. 10 ccm. blutgemischte Spinalflüssigkeit entleert, welche man auf 5 Agar- und 2 Bouillonröhrchen verteilte. Sämtliche blieben steril, mit Ausnahme eines Agarröhrchens, auf welchem sich nach 5 Tagen grosse weissliche Kolonieen entwickelten, welche mikroskopisch sich als grosse Diplokokken erwiesen, (wahrscheinlich Verunreinigung aus der Luft?).

Gehirn. Dura normal. In den weichen Häuten an der Basis und im obersten Teile des Spinalkanals findet man einen vermehrten Gehalt an Flüssigkeit. Die Pia cerebri ist überall injiciert, nirgends findet man aufgeweichte Stellen an der Oberfläche. Nach Fixation des Gehirns in 10 % Formalin zeigte sich an dem gehärteten Präparate Gefässinjektion in der Med. obl. und noch mehr in der Pons, besonders in der Nähe des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii. Sonst liess sich nichts abnormes im Gehirn nachweisen.

Rückenmark. Die Pia war im Dorsalmark nicht deutlich hyperämisch. Auf einem Schnitt im 1. Dorsalsegment ist die Rückenmarkssubstanz nicht deutlich hervorquellend, die graue Substanz kaum hyperämisch, die Zeichnung normal; in der weissen Substanz keine Gefässstreifen.

Herz normal, die Muskulatur ohne makroskopisch wahrnehmbare Fettdegeneration.

Lungen ziemlich hyperämisch, besonders in den hinteren Teilen, aber nicht ödematös.

Tonsillen geschwollen, die Schleimhaut blass, wie auch sonst im Rachen.

Milz von gewöhnlicher Grösse und fester Konsistenz, die Malpighischen Körperchen vergrössert.

Nieren normal, ebenso Nebennieren und Leber.

Ventrikel und Darm wurden nicht geöffnet.

Mesenterialdrüsen bis zur Grösse einer Bohne geschwollen, ohne Zeichen von Tuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark.

Zur Untersuchung des Rückenmarks wurden Schnitte angelegt von:

Cauda equina, Conus terminalis, Sakralmark, 4. und 1. Lumbalsegment, 8. 4. und 1. Dorsalsegment, 7. und 3. Cervikalsegment.

In der Cauda equina und im Filum terminale findet sich nirgends eine Infiltration.

Die Dura, welche bei 3 Schnitten des Rückenmarks mitfolgte, ist nicht infiltriert, ebenso nicht das epidurale Fettgewebe (im 8. Dorsalsegment).

Die Pia ist in allen Schnitten von Lymphocyten infiltriert, aber in sehr ungleichmässigem Grade. Fast immer ist die Infiltration an der Vorderfläche vorhanden, zum Teil nur hier, wie am Conus term. und am 1. Lumbalsegment; in den übrigen Schnitten nimmt sie nach hinten ab und findet sich an der Rückenseite nur im Sakralmark, 4. Lumbal- und 7. Cervikalsegment. Am Conus term., 1. Lumbalsegm. und am ganzen Dorsalmark ist sie sehr schwach, am 8. Dorsalsegm. nur äusserst spärlich vorhanden, am 4. Lumbalsegm. hingegen und auch im Cervikalmark tritt sie mehr hervor. Die Nervenwurzeln am 7. Cervikalsegm. sind nicht infiltriert.

In kontinuierlichem Zusammenhang mit der Piainfiltration findet man in fast allen Schnitten eine Infiltration in der vorderen Fissur, zum Teil von einer feinkörnigen Substanz umgeben; nur im 8. Dorsalsegm., wo die Pia äusserst spärlich infiltriert erscheint, ist die vordere Fissur frei.

Die Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz sind im allgemeinen kongruent mit der Infiltration in der Pia. Die Entzündung fehlt im 8. Dorsalsegm., im 1. Lumbalsegm. finden wir nur Lymphocyteninfiltration in den Lymphscheiden der grössten Centralgefässe, im 4. Dorsalsegm. (cfr. Fig. 11) diese auch um einige Gefässe in den Vorderhörnern und in den weissen Strängen; im 1. Dorsalsegm. sind ähnliche Veränderungen links und einige perivasculäre Infiltrate im rechten Seitenstrang und im hinteren Teile der medianen Fissur.

Mehr ausgeprägt ist die Entzündung in den übrigen Abschnitten des Rückenmarks, welche nebst den erwähnten perivasculären Infiltraten und der Hyperämie auch diffuse, leukocytenreiche Infiltrate in den Vorderhörnern zeigen.

Im Conus term. sind die diffusen Infiltrate nur in den Spitzen der Vorderhörner vorhanden, im Sakralmark ist nur das Centrum des linken Vorderhorns infiltriert. Im 4. Lumbalsegm. ist das ganze linke Vorderhorn von einer diffusen Infiltration durchsetzt, welche auch auf die angrenzende weisse Substanz übergreift; im rechten Horne kann man nur eine unbedeutende Infiltration in den Scheiden der grössten Centralgefässe entdecken; im 7. Cervikalsegm. ist die diffuse Infiltration noch stärker, nimmt beide Vorderhörner ein und erreicht rechts auch die Basis des Hinterhornes. Etwa dasselbe Bild finden wir im 3. Cervikalsegm., nur dass hier der Process links mehr ausgesprochen ist und auch die Basis des Hinterhornes befällt.

Die Ganglienzellen haben nur in den stärksten Infiltraten (4. L., 7. C. links) vielleicht an Zahl etwas abgenommen, im Conus term. und im 7. Cervikalsegm. sind sie zum Teil verkleinert, ohne deutliche Tigroidkörnung; übrigens ist auch in den gesunden Teilen die Tigroidsubstanz nicht immer gut gefärbt.

In den diffus infiltrierten Teilen sind den Gefässscheideninfiltraten gewöhnlich Leukocyten zugemischt; hier finden wir auch immer in der weissen Substanz, zum Teil auch in den Hinterhörnern, zahlreichere und reichlichere Gefässinfiltrate, welchen in der Nähe der infiltrierten grauen Substanz öfters Leukocyten zugemischt sind. Die meisten Gefässe in der weissen Substanz sind allerdings frei.

Im 7. Cervikalsegm. ist die Grundsubstanz im rechten Vorderhorne mehr grob gezeichnet und undeutlicher als normal.

Der Centralkanal erwies sich in allen Schnitten offen; er enthält ein wenig körnige Substanz und zum Teil frei liegende Ependymzellen; nirgends finden sich Zeichen einer Entzündung in den Wänden oder in deren Umgebung.

Medulla oblongata und Pons.

Die ganze Med. obl. und Pons wurde in 12 Stücke zerlegt, welche sämtlich mikroskopisch untersucht wurden.

1) In der Höhe des Nucleus Goll und Burdach.

Die Pia ist überall in wechselnder Stärke infiltriert; die Infiltration ist in der vorderen

Fissur nur schwach, stärker tritt sie in den Scheiden der Centralgefässe auf und ist um die Gefässe der grauen und weissen Substanz sehr ausgebreitet. Diffuse Infiltrate sieht man in den beiden Vorderhörnern und in der Substantia reticularis, im ganzen jedoch nicht sehr ausgesprochen, am stärksten an der linken Seite. Die Umgebung des Centralkanals und die Region des Nucleus XI (oder XII) ist nicht infiltriert.

2) Unter dem hinteren Ende des IV. Ventrikels.

Die Pia ist stellenweise vorne und rechts leicht infiltriert; das Infiltrat setzt sich kontinuierlich im medianen Piafortsatze fort und ist um zahlreiche Gefässe der grauen und weissen Substanz vorhanden. Diffuse Infiltration sieht man in der Substantia reticularis an beiden Seiten neben dem Centralkanal nach aussen und nach vorne, sie berührt vielleicht den hinteren Teil des Nucleus XII.

3) Höhe des distalen Endes des Vaguskerns.

Die Pia ist vorne deutlich infiltriert, weniger an der linken Seite und rechts ausserhalb der Vasa nuclearia. In der Substanz ist die mediane Vene stark infiltriert, einige Gefässe in den Oliven nur spärlich; in den Gefässscheiden der Vasa nuclearia sieht man eine erhebliche Infiltration, welche beiderseits auf die Substantia reticularis übergreift. Weiter rückwärts in der Subst. retic. findet man nur spärliche Gefässinfiltrate, erst unter dem Boden des IV. Ventrikels in der Nähe der Kerne sind bedeutende Adventitialinfiltrate besonders an den grösseren Gefässen vorhanden, aber keine diffuse Entzündung.

In der Mitte und etwas nach rechts unter dem Boden des IV. Ventrikels ist das Gewebe heller gefärbt als sonst und färbt sich speciell mit Eosin weniger gut; die Struktur ist aufgelockert mit erweiterten Gliamaschen, die Kerne haben an Zahl abgenommen, und besonders nahe der Oberfläche sind die Zeichnungen verwaschen und man sieht stellenweise eine undeutlich feinkörnige Substanz im Gewebe eingelagert (Oedem). Dieses Aussehen hatte das Gewebe beiderseits bis an die Vaguskerne, deren Ganglienzellen diffus, blaurötlich (Eosin—Toluidinblau) hervortreten ohne Tigroidschollen oder Kerne. Dagegen erscheinen die Ganglienzellen normal in den Hypoglossuskernen, welche vor dem ödematösen Gewebe liegen.

Man sieht keine Infiltration im anstossenden Teile des Kleinhirns, in dessen Piaüberzug oder im Plexus choroideus.

4) Hintere Hälfte des IV. Ventrikels.

Die Pia ist unbedeutend infiltriert nach vorne hin sowie an beiden Seiten von den Oliven und rückwärts, am meisten links. Plexus choroidei nicht infiltriert. Eine mässige Infiltration besteht auch in der Pia des Kleinhirns an der linken Seite gegen den Recessus lateralis hin und in einigen Sulci derselben Seite.

In der Med. obl. sind Centralvene und die Gefässe der linken Olive nicht infiltriert, einige Gefässe der rechten Olive ganz unbedeutend. Die Vasa nuclearia sind beiderseits von einem dichten Wall von Rundzellen umgeben; ein diffuses Infiltrat folgt rechts diesen Gefässen nach hinten und medianwärts, erreicht den Vaguskern und setzt sich zwischen diesem und dem Fasciculus solitarius fort; die Ganglienzellen in dem infiltrierten Bereiche des Vaguskerns sind klein, mit spärlichem, diffusem Protoplasma. Der grösste Teil des rechten Vaguskerns ist jedoch intakt. Unter dem Boden des IV. Ventrikels sieht man zahlreiche Gefässinfiltrate und ein kleines diffuses Infiltrat zwischen dem linken Vaguskern und dem Fasc. solitarius. Die Substanz am Boden des IV. Ventrikels hinter dem Vaguskern ist etwas heller gefärbt als sonst, zeigt aber nicht so ausgesprochene Veränderungen wie im vorigen Schnitte.

5) Etwa in der Höhe der Mitte des IV. Ventrikels.

Die Pia ist spärlich infiltriert zu beiden Seiten. Die Centralgefässe sind frei, ebenso die grösseren Zweige der linken Vasa nuclearia; dagegen sind die grösseren Zweige der rechten Vasa nuclearia infiltriert; das Infiltrat folgt dabei einem Gefäss kontinuierlich bis an die infiltrierte Pia. Auch mehrere Gefässe der Subst. retic., speciell unter dem Boden des IV. Ventrikels, sind infiltriert. Diffuse Infiltrate finden sich beiderseits hinter den Oliven, rechts in grosser Ausdehnung den Verzweigungen der Vasa nuclearia folgend, links mehr medianwärts. Im ganzen vorderen Teile sieht man nur ein Paar Gefässinfiltrate in der linken Olive.

Das Kleinhirn und die Plexus choroidei sind frei.

6) Mitte des IV. Ventrikels.

Etwa dasselbe Bild wie in 5. Der rechte Nucleus ambiguus scheint infiltriert zu sein. Die Pia des Brachium pontis ad cerebellum ist infiltriert; einige Gefässinfiltrate setzen sich auch in das Brachium fort.

7) Pons. Vordere Hälfte des IV. Ventrikels.

Die Pia ist stark infiltriert in der Mitte zwischen beiden Hälften der Brücke und links zwischen der Pons und dem Brachium pontis. Die stärksten Gefässinfiltrate sind an die grössten Gefässe gebunden, d. h. an die Centralgefässe und an die Vasa nuclearia; übrigens sind Gefässinfiltrate über die ganze Subst. retic. verteilt bis am Boden des IV. Ventrikels; dagegen sieht man keine Entzündung in den Brachia pontis oder in den Pyramiden, nur an der linken Seite des Kleinhirns neben dem Nucleus dentatus findet man einige kleine Gefässinfiltrate. Der rechte Facialkern ist der Sitz einer diffusen Infiltration; die Ganglienzellen haben hier meistens deutliche Tigroidschollen, nur wenige zeigen undeutliche Zeichnungen mit halb aufgelöster Tigroidsubstanz, in eine Ganglienzelle sind Leukocyten eingewandert. Andere diffuse Infiltrate sieht man rechts in der Nähe der Vasa nuclearia und in der Mitte der Subst. retic., ebenso in beiden dorsalen Acusticuskernen, wo sie die Gefässe umgeben.

8) Höhe des vorderen Teiles des IV. Ventrikels.

In der Pia findet man nur äusserst spärliche Infiltrate an der rechten Seite der Brücke. Die Brücke vor dem Lemniscus med. ist frei, in und hinter dem Lemniscus med. sieht man zahlreiche kleine Gefässinfiltrate bis zum Boden des IV. Ventrikels, aber nicht lateralwärts oder hinter dem Ventrikel und auch nicht nach aussen gegen das Kleinhirn oder in den angrenzenden Teilen des Kleinhirns.

9) Vorderes Ende des IV. Ventrikels.

Etwa dasselbe Bild, nur mehr Piainfiltration.

10) Höhe des Aquaeductus Sylvii.

Dia Pia ist über der Brücke diffus infiltriert. Zahlreiche kleine Gefässinfiltrate und vereinzelte kleine diffuse Infiltrate finden sich in der Substantia retic. und im Trochleariskern, sonst an keiner Stelle der Brücke oder des Kleinhirns.

11) Höhe des Aquaeductus Sylvii weiter nach oben.

In der Substanz nur wenige kleine Gefässinfiltrate vor und an der Seite des Aquaeductus.

12) Höhe des Aquaeductus Sylvii—Corpora quadrigemina ant.

Die Pia ist vorne ein wenig infiltriert. Rings um den Aquaeduct sieht man zahlreiche Gefässinfiltrate, auch in den Oculomotoriuskernen, und vereinzelte diffuse Infiltrate; die Gefässinfiltrate überschreiten den Lemniscus med. ein wenig nach vorne.

Gehirn.

Zur Untersuchung kamen 32 grosse Schnitte:

Basis 5.
Centralganglien beiderseits 7.
Corpus callosum vorne und hinten 2.
Centrum semiovale beiderseits 4.
Konvexität (4 Lappen und Fossa Sylvii beiderseits) 10.
Kleinhirn (obere und untere Fläche beiderseits) 4.

Basis cerebri — Corpora mamillaria.

Die Pia zeigt über dem einen Temporallappen, wo dieser gegen die Basis anliegt, eine mässige und begrenzte Infiltration. Sonst ist die Pia frei. In der weissen Substanz etwa 1 cm. unter dem einen Corpus mamillare sieht man mittelstarkes Lymphocyteninfiltrat um einige grössere und kleinere Arterien und Venen und daneben ein Paar kleine diffuse Infiltrate. Sonst nichts abnormes.

Chiasma nerv. opt.

Die Pia ist hyperämisch und in grosser Ausdehnung etwas infiltriert. In der Substanz sieht man nur ein Gefässinfiltrat dicht unter der Oberfläche. Die Hypophyse zeigt Hyperämie, aber keine Infiltration.

Gegend der Nerv. opt.

Die Pia ist an der Oberfläche herdweise etwas infiltriert; ebenso zwischen den Hemisphären. Die Substanz hyperämisch.

Gegend des Tractus olfact.

2 Schnitte — keine Infiltration.

Centralganglien links.

In dem medialen Teile des Thalamus, in der Mitte und nach hinten, sieht man ein Paar Gefässinfiltrate nahe der Oberfläche.

Centralganglien rechts.

Keine Infiltration.

Im Corpus callosum, im Centrum semiovale, an der Konvexität und im Kleinhirn findet man keine Infiltrate.

Spinalganglien. Drittes und viertes dorsales Spinalganglion beiderseits und das fünfte rechte dorsale Ganglion zeigten keine Entzündung in der Substanz, in der Kapsel oder in den Nervenwurzeln.

Nerven.

Stücke von beiden Nn. vagi, N. phrenicus sin., Plexus cervicalis und lumbalis dext. zeigten keine Infiltration; die Untersuchung dieser Nerven mit Ausnahme des Plexus lumb. nach Marchi's Osmiumfärbung (Modificatiion nach Busch) zeigte nirgends eine Degeneration.

In einigen Mesenterialdrüsen erwies sich die Pulpa sehr zellenreich, so dass die Trabekel und teilweise auch die Follikel undeutlich hervortraten.

Zusammenfassung des pathologisch-anatomischen Befundes.

Rückenmark. Die Entzündung ist vom Conus term. ab vorhanden, nimmt am unteren Teile des Lumbalmarkes zu, nach oben wieder ab, so dass im 8ten Dorsalsegmente nur die Pia äusserst spärlich infiltriert, die Substanz aber frei ist; im Cervikalmarke ist die Infiltration wieder stärker, diffus.

Med. obl. Die Pia ist in allen Höhen infiltriert; Gefässscheideninfiltrate sieht man am häufigsten an den Vasa nuclearia, unter dem Boden des IV. Ventrikels und im unteren Teile der Med. obl. an den Centralgefässen, daneben auch zerstreute Gefässinfiltrate, besonders in der Subst. retic., oft in der Umgebung der Vasa nuclearia; sie berühren die Vaguskerne. Im unteren Teile der Med. obl. ist die Substanz unter dem Boden des IV. Ventrikels ödematös, einschliesslich eines Teils der Vaguskerne.

Pons. Die Pia ist fast in allen Schnitten infiltriert. In der Substanz bestehen Gefässscheideninfiltrate und diffuse herdförmige Infiltrate fast nur in der Subst. retic. hinter und zum Teil im Lemniscus med. Infiltrate finden sich im rechten Facialkerne, in beiden dorsalen Acusticuskernen, im Trochlearis- und Oculomotoriuskerne.

Gehirn. Die Pia ist infiltriert an der Basis des Grosshirns und in den der Med. obl. und der Pons anliegenden Teilen des Kleinhirns. Gewebeinfiltrate kommen nur vereinzelt in denselben Regionen vor. In den Centralganglien nur einige Gefässinfiltrate in dem einen Thalam. opt.

Mehrere Nerven und Spinalganglien erwiesen sich normal.

Klinisch traten die Bulbärsymptome entschieden in den Vordergrund.

Fall IX.

Die Krankengeschichte wurde uns von Herrn Distriktsarzt Pettersen, Drammen, freundlichst zugestellt; ihm sind wir auch für die Gelegenheit zur Sektion Dank schuldig.

Anders W., 11 Jahre. Sylling in Lier.

A. erkrankte am 12. Aug. 1906 mit Fieber, blieb aber auf und ging in die Schule. Eines Tages strengte er sich sehr an, um zur rechten Zeit nach Hause zu kommen und fühlte sich nachher sehr schlaff. Erst am 17. Aug. entdeckten die Eltern, dass er den linken Arm nicht heben konnte, dass er kraftlos wurde und an Atemnot litt. Er hatte keine Schmerzen, nur etwas Kopfweh. Am 19. Aug. starke Transpiration, Kältegefühl, die Haut cyanotisch, schlaffe Lähmung in dem linken Oberarm, den Schulter-, Hals- und Brustmuskeln (pect. maj.) linker Seite. Die linke Brusthälfte folgt den Respirationsbewegungen nicht, diese selbst erfolgten nur mühsam. Die folgende Nacht trat auch Lähmung in der rechten Seite ein; Tod am 20. Aug. morgens um 6 Uhr. Das Sensorium während der ganzen Zeit frei, Genickstarre, Trismus oder Krämpfe waren nicht vorhanden.

Sektion am 21. August 1906 (Dr. Scheel). (Nur Sektion des Gehirns und Rückenmarks gestattet).

Cranium und Dura normal. An der Hirnoberfläche sieht man überall eine starke Injektion der Pialgefässe. Die Hirnwindungen sind etwas abgeplattet und zeigen nirgends Erweichung. Das Gehirn wurde in toto in Formol fixiert.

Die Pia des Rückenmarkes ist injiciert. Auf Schnitten im Cervikal- und Dorsalmarke erscheint die Substanz erweicht und gequollen, die graue Substanz ist hyperämisch, die vordere Fissur zeigt sich als ein roter Streifen, ähnliche feine, rote Streifen gehen radiär in die weisse Substanz von der Peripherie aus hinein.

Die durch Lumbalpunktion (Dr. Geirsvold) gewonnene Spinalflüssigkeit wurde auf mehrere Agar- und Bouillonröhrchen verteilt, sämtliche blieben steril.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark.

Zur Untersuchung gelangten Schnitte von: Cauda equina, Conus terminalis, Sakralmark, 4. und 1. Lumbalsegment, 8. und 4. Dorsalsegment, 7. und 3. Cervikalsegment.

Die Cauda equina mit dem Filum terminale ist vor Entzündung frei.

Die Dura, welche in 5 Schnitten mitfolgte, ist nirgends infiltriert, auch nicht das epidurale Fettgewebe.

Die Pia ist in allen Schnitten und vorzugsweise nach vorne hin infiltriert; die Infiltration verliert sich nach beiden Seiten und fehlt meistens hinten ganz. Im unteren Teile des Rückenmarks ist die Infiltration stärker, im Dorsalteile spärlich vorhanden; sie nimmt im oberen Cervikalmarke wieder zu. Die Infiltration setzt sich überall in die vordere Fissur, in deren Grunde sie meist besonders hervortritt, fort.

Die Rückenmarkssubstanz zeigt in allen Höhen Hyperämie und eine exsudative Entzündung, sowohl perivasculär als diffus, aber in verschiedener Stärke. Während die adventitielle Infiltration der Centralgefässe an ihren Hauptstämmen fast ausschliesslich aus Lymphocyten besteht, zeigt sie an den Verzweigungen in der grauen Substanz eine immer grössere Anzahl von Leukocyten.

Im Conus terminalis findet man in der ganzen grauen Substanz ausgebreitete Gefässinfiltrate und in den Vorderhörnern eine diffuse Infiltration, die links nur in den Randteilen auftritt, am meisten lateral, rechts mehr diffus, doch mit Schonung des medialen Teiles. Auch im Sakralmarke ist das rechte Vorderhorn stärker betroffen als das linke; die Infiltration ist allerdings herdweise vorhanden und verdichtet sich oft um die Gefässe herum. Die Infiltration nimmt im Lumbalmarke an Stärke zu, ist hier ziemlich diffus und ist im 4. L. mehr ausgesprochen an der rechten Seite, wo sie einen grösseren Teil des Hinterhornes einnimmt, während sie links in der Basis des Hinterhorns aufhört. Im 1. L. geht sie beiderseits nach aussen von den Clarke'schen Säulen und tritt an der Spitze des linken Hinterhornes auf, während die Hinterhörner sonst nur von kleinen Gefässinfiltraten durchsetzt sind. Die Clarke'schen Säulen sind frei. Die Infiltration ist ferner im Dorsalmarke stark, diffus und kommt auch in den vorderen Abschnitten der Hinterhörner zum Vorschein. Im 8. D. ist die rechte Clarke'sche Säule infiltriert, die linke ist frei.

Im unteren Cervikalmarke ist die Infiltration noch stark; sie hört an der Basis der Hinterhörner auf; am 3. C. nimmt sie etwas ab und ist herdförmig, zum Teil um die Ge-

fässe angeordnet, stärker rechts als links; zwischen diesen Herden ist das Gewebe nur schwach infiltriert. — Stellenweise sieht man kleine perivasculäre Blutungen; dasselbe Bild im 4. L.

Die Grundsubstanz ist in den stärker infiltrierten Teilen der grauen Substanz, wie im 4. L., undeutlich, wie von einer feinkörnigen Masse durchzogen.

Die Ganglienzellen haben in den infiltrierten Teilen öfters an Zahl abgenommen und zeigen meistens Veränderungen; die verschiedenen Typen wurden in Serienschnitten vom 4. Lumbalsegmente näher studiert.

In Serienschnitten vom 4ten Lumbalsegmente sieht man in den Vorderhörnern zahlreiche rundliche oder etwas unregelmässige Bildungen, ein wenig grösser als eine grosse Ganglienzelle; sie bestehen aus Zellen, die vorwiegend als polynucleäre Leukocyten erscheinen, deren Kerne sehr fragmentiert sind, oft nur kleine Körnchen bilden und bisweilen nur als kleine undeutliche Reste vorhanden sind. Dazwischen liegen auch polymorphkernige Leukocyten und einkernige Zellen mit rundem oder eingekerbtem Kern und einem mässigen Protoplasma; alle diese Zellen bilden dichte Herde; die Zellen liegen meistens getrennt und frei ohne andere Zwischensubstanz als einen kleinen Rest einer undeutlich körnigen Substanz; in den Herden ist aber keine deutliche Spur von Ganglienzellenbestandteilen zu sehen. Diese Zellhäufchen sind wie gesagt rundlich oder etwas unregelmässig; oft geben sie einen Ausläufer ab, der aus ähnlichen Zellen besteht und in seiner Form an einen Achsencylinderfortsatz erinnert. Wenn man einige solche Bildungen in Serienschnitten verfolgt, hören sie bald aufwärts und abwärts auf und erscheinen als etwa sphärische Gebilde, deren Diameter 40—60 μ ausmacht; Capillargefässe passieren dicht vorüber oder liegen zum Teil im äusseren Rande, sonst sieht man aber keine Gefässe im Inneren dieser überall abgeschlossenen Leukocytenhäufchen; diese scheinen somit Ganglienzellen zu entsprechen, die von Exsudatzellen vollständig verzehrt und ersetzt sind; letztere bleiben liegen und nehmen einen etwas grösseren Raum als den einer Ganglienzelle ein. Dabei geraten Capillargefässe in ihren Bereich, während solche normal nur neben den Ganglienzellen liegen.

Von diesen Bildungen kann man alle Übergänge verfolgen zu weniger stark destruierten Ganglienzellen; man sieht z. B. zwischen den Exsudatzellen eine Zwischensubstanz und einen deutlichen Rest eines Nervenfortsatzes mit scharfen Konturen; solche Bildungen sind mehr 3-eckig; eine Spur vom Kerne ist nicht wahrzunehmen. Oder die Ganglienzellen sind nur von einer geringeren Anzahl Leukocyten durchsetzt; das Protoplasma bildet eine helle, schollige oder diffuse, mit Eosin-Toluidinblau violett oder rötlich gefärbte Masse ohne deutliche Structur; Leukocyten sind in der hellen Kernzone eingelagert, der Nucleolus ist gelöst oder bildet ein unregelmässiges dunkles Klümpchen. — Wenn die Ganglienzellen keine Leukocyten aufgenommen haben, ist ihre Tigroidsubstanz doch oft gelöst, das Protoplasma undeutlich feinkörnig oder diffus, und der Kern bildet eine dunkle Masse mit einem noch dunkler gefärbten Pünktchen, das dem Nucleolus entspricht.

Der Centralkanal ist meistens geschlossen; seine Wand und nächste Umgebung ist fast immer frei, nur im 8. D. liegt ein kleines hämorrhagisches Infiltrat in der unmittelbaren Nähe des Centralkanals, dessen Wand aber keine Veränderungen zeigt.

Die diffuse Infiltration greift bisweilen von der grauen Substanz auf die angrenzende weisse über, im Conus terminalis auf den linken Vorderstrang; hier in der Nähe der Fissur verdichtet sich die polymorphkernige Leukocyteninfiltration; auch rechts ist ausserhalb des Vorderhornes die weisse Substanz etwas infiltriert. Ein ähnliches Uebergreifen findet im Sakralmarke, im 4. L., wo die Grenze etwas verwaschen ist, und im 3. C. rechts, statt.

Sonst ist der Prozess in der weissen Substanz auf die Gefässe lokalisiert; die Gefässinfiltrate sind im unteren Teile des Rückenmarks ziemlich zahlreich, im Dorsal- und Cervikalmark spärlicher; sie bevorzugen die Vorder- und Seitenstränge und sind durchgehends mehr ausgesprochen in der Nähe der grauen Substanz, wo sie teils nur Lymphocyten führen, teils auch Leukocyten; mehrere Gefässinfiltrate öffnen sich in die infiltrierte graue Substanz, andere in ein Piainfiltrat. Die Hinterstränge sind nur wenig befallen, im Dorsal- und Cervikalmarke zum Teil frei.

Es muss auch erwähnt werden, dass im 4. L. der periphere mediale Rand der Hinterstränge diffus blutinfiltriert ist, wahrscheinlich als eine Folge der hypostatischen Blutsenkung.

Zwei Gefässe wurden im 4. L. in Serienschnitten verfolgt von der Oberfläche nach innen. Das eine senkt sich von der rechten Seite her in den Hinterstrang hinein und geht dabei erst ein bischen abwärts, dann aufwärts; die Infiltration der Pia setzt sich kontinuierlich als Gefässscheideninfiltrat fort; nach einem kurzen Verlaufe im Hinterstrang löst sich das Gefäss in seine Endzweige auf; das Infiltrat nimmt mit diesen ab und verliert sich auch schliesslich; irgend eine Kommunikation mit anderen Gefässen kann man nicht nachweisen.

Ein anderes Gefäss wird ebenfalls von der rechten Oberfläche her, wo das Piainfiltrat kontinuierlich ins Gefässscheideninfiltrat übergeht, verfolgt; das infiltrierte Gefäss läuft ein wenig aufwärts und löst sich im peripheren hinteren Teile des Vorderhorns in seine Verzweigungen auf, wobei sich das Infiltrat schliesslich verliert.

16 Spinalganglien wurden untersucht (1 Sakral-, 3 Lumbal-, 10 Dorsal-, 2 Cervikalganglien). Man konnte keine sichere Entzündung feststellen, obwohl die Substanz oft auffallend zellenreich war und bisweilen kleine Häufchen aufwies, die u. a. auch Leukocyten enthielten.

Nach Bakterien wurde in Stücken, die in Zenker's und in Helly's (Müller 9, Formalin 1) Flüssigkeit fixiert wurden, vergeblich gesucht.

Zur Untersuchung auf Leukocytengranula in den infiltrierten Vorderhörnern wurden zwei formolfixierte Stücke ohne Anwendung von Alkohol in Paraffin eingebettet; die Entwässerung geschah mittelst Aceton oder Anilin; auch die Schnitte kamen nicht mit Alkohol in Berührung; nach Färbung mit Giemsa's und Jenner's Lösung wie auch mit wässeriger Eosin-Toluidinblaulösung liessen sich Granula nicht nachweisen.

Von der Medulla oblongata und Pons wurden 8 Schnitte untersucht.

Die Pia ist unterhalb der Rautengrube in der vorderen Hälfte ziemlich stark infiltriert, besonders vor der Medianlinie; in der Höhe der Rautengrube und der Brücke nimmt diese Infiltration stets ab, doch ist immer die vordere Fläche befallen, auch an den Seitenflächen sieht man gelegentlich kleine herdförmige Infiltrate in der Pia.

1) Pyramidenkreuzung.

Die Infiltration setzt sich von der Pia ab spärlich in die vordere Fissur fort und ist reichlich um einige median gelegene Gefässe vor und hinter dem Centralkanale vorhanden.

In den Vorderhörnern tritt eine Infiltration auf, rechts herdförmig, links stärker und diffus und auf die Seitenstränge etwas übergreifend. Das linke Hinterhorn ist nur im vorderen Teile infiltriert, das rechte frei ebenso wie der Nucleus Goll und Burdach. Im linken Vorderhorn sind einige Ganglienzellen von Leukocyten stark durchsetzt, so dass von den Ganglienzellen selbst nicht viele erhalten sind; im rechten Vorderhorne ist ihre Tigroidsubstanz teils erhalten, teils undeutlich. In den Hintersträngen sieht man nur ein einzelnes, in den Seitensträngen und in der Pyramidenkreuzung mehrere Infiltrate.

2) Unter dem IV. Ventrikel.

Grössere Gefässinfiltrate sieht man besonders in der Medianlinie vor dem Centralkanale, weniger hinter und lateralwärts von diesem. In der Substantia reticularis findet man Gefässinfiltrate und mehrere diffuse Infiltrate an der rechten Seite im centralen Teile, an der linken im centralen und hinteren medialen Teile; ein kleines diffuses Infiltrat sieht man auch an der Spitze des rechten Vorderhornes. Gefässinfiltrate sind übrigens zerstreut, vornehmlich hinter den Oliven, auch in den lateralen und hinteren Teilen der weissen Substanz, aber sonst nicht in der grauen Substanz.

3) Hinterer Teil der Rautengrube.

Die Infiltration folgt der von der Pia aus eintretenden Centralarterie und ebenso einem Gefäss, das in der Richtung der linken Olive einstrahlt. Im vorderen Teile der Med. obl. existieren nur spärliche Gefässinfiltrate in und ausserhalb der Oliven und zwischen diesen: hinter den Oliven tritt die Entzündung stärker auf mit Gefässinfiltraten in der ganzen Substantia reticularis und unter dem Boden der Rautengrube, und mit diffusen Infiltraten, von denen die stärksten den Vasa nuclearia folgen und die dorsalen Acusticuskerne befallen; sonst sieht man nur vereinzelte Infiltrate; die Hypoglossuskerne sind frei, ebenso der rechte Vaguskern; am vorderen Teile des linken Vaguskernes sind einige Gefässinfiltrate und ein diffuses Infiltrat gelagert, die den Vaguskern tangieren. Das Kleinhirn ist frei.

4) Mitte der Rautengrube.

Der ventrale Abschnitt, mit dem Anfange der Pons, ist von Veränderungen frei. Dagegen zeigt sich in der Substantia retic. eine ausgebreitete, herdweise auftretende Infiltration um die Gefässe und diffus im Gewebe, besonders in der grauen Substanz; der rechte Abducenskern ist ganz stark befallen, in den Ganglienzellen treten hier tigrolytische Erscheinungen auf, während die Tigroidschollen sonst im Schnitte gut gefärbt sind. Ausserhalb des rechten Corpus restiforme, gegen den Recessus lateralis hin, sind die Gefässe ein wenig infiltriert. Das Kleinhirn ist mit seiner Pia frei.

5) Oberhalb der Mitte der Rautengrube.

Die Substantia reticularis ist der Sitz einer bedeutenden Entzündung; am stärksten infiltriert sind folgende Gefässe: eine mediane Vene, Zweige unter dem Boden der Rautengrube und ein Paar grössere Gefässstämme, die etwas medianwärts vom Corpus restiforme gegen den Boden der Rautengrube hin verlaufen. Sonst sind zahlreiche kleinere Gefässinfiltrate in der Substantia retic. zerstreut. Man sieht auch mehrere kleine diffuse Infiltrate, von denen die grössten die Trigeminuskerne einnehmen, besonders rechts; die Ganglienzellen scheinen hier an Zahl abgenommen zu haben, in zahlreichen sind die Tigroidschollen zerfallen und in anderen sind Leukocyten eingewandert. Die Infiltration setzt sich dem Nervus vestibularis entlang eine kurze Strecke fort. Vereinzelte kleine Gefässinfiltrate kommen auch im linken Corpus restiforme und in der Brücke ventralwärts vom Lemniscus med. zum Vorschein. Die Pia des Kleinhirns ist rechts ein wenig infiltriert.

6) Vorderes Ende der Rautengrube.

In der Substantia retic. sieht man eine mittelstarke Infiltration, sowohl diffus als um die Gefässe herum; ein grosses, stark infiltriertes Gefäss passiert rechts unter dem Boden der Rautengrube. Die Gefässinfiltrate setzen sich an der linken Seite nach hinten fort und folgen einem Gefäss nach aussen in das Brachium conjunctivum hinein. In der Brücke findet man ein kleines diffuses Infiltrat in der grauen Substanz nahe der vorderen Oberfläche. Auch die Pia des Kleinhirns ist links ein wenig infiltriert.

7) Vorderes Ende der Rautengrube.

Die Substantia retic. ist ziemlich stark betroffen; die grössten Infiltrate entdeckt man in den rechten Trigeminuskernen, wo zahlreiche Ganglienzellen mehr oder weniger von eingewanderten Leukocyten destruiert sind; weniger befallen ist der linke sensible Trigeminuskern. In der Substantia retic. sieht man in einzelnen infiltrierten Gefässscheiden kleine Blutungen und eine kleine Gewebeblutung neben einem kleinen Gefässe, wie übrigens auch im vorigen Schnitte. In der Lingula des Kleinhirns sind einige Gefässe der weissen Substanz infiltriert. Die Brücke vor dem Lemniscus med. ist nicht afficiert.

8) Höhe des Aquaeductus Sylvii.

In der Substantia retic. findet sich nur eine spärliche Infiltration, sowohl diffus als um die Gefässe; der rechte Trochleariskern ist ein wenig infiltriert, der linke dagegen frei. Die Entzündung überschreitet den Lemniscus med. ein wenig nach vorne, aber sonst ist die Brücke frei. Die Pia des Kleinhirns hinter der Brücke ist ein wenig infiltriert.

Pedunculi cerebri.

In der Pia sieht man spärliche infiltrierte Herde, reichlichere Infiltrate treten mehrfach in den anliegenden hinteren Teilen des Kleinhirns auf. Im medialen Teile der rechten Substantia nigra findet man ein Paar Gefässinfiltrate, im centralen und medialen Teile der linken Substantia nigra mehrere Gefässinfiltrate und ein bedeutendes diffuses Infiltrat. Der Nucleus ruber ist beiderseits infiltriert, ganz leicht ebenso die Oculomotoriuskerne. Sonst nur wenige Gefässinfiltrate.

Gehirn.

Vom Gross- und Kleinhirn wurden folgende Schnitte untersucht:

Basis 4.
Centralganglien 3 links, 3 rechts.
Corona radiata 2 links, 2 rechts.
Hemisphären 5 links, 5 rechts (von sämtlichen Lappen und von der Region der Fossa Sylvii).
Corpus callosum 2.
Kleinhirn 2 links, 2 rechts.

Basis.

Am Schnitt durch die Nervi optici sieht man eine spärliche Piainfiltration an der Medianfläche der Hemisphären, an der einen Seite der Basis und an der Oberfläche des einen N. opt. Ueber der Basis und dem Chiasma Nervi opt. sieht man eine mittelstarke Infiltration, eine ebensolche, aber spärlicher, um eine Arterie und Vene nahe der Oberfläche medial von dem Tractus opt.

Schnitte durch Tractus und Bulbus olfact. zeigen keine Veränderungen.

Centralganglien.

Im medialen unteren Teile des linken Thalamus opt. ist eine mittelgrosse Vene und ein Paar kleine Gefässe von einer ziemlich bedeutenden Rundzelleninfiltration umgeben.

Im rechten Caput Nuclei caudati sieht man in einem begrenzten Gebiete mehrere Gefässinfiltrate und kleine diffuse Infiltrate; diesen Entzündungsherd kann man bis zur Nähe der Gehirnoberfläche an der Basis verfolgen, wo auch die Pia der Sitz einer ziemlich starken Infiltration ist, diese Infiltration folgt von hier aus einer in die Gehirnsubstanz einstrahlenden Arterie.

Sonst findet man keine Entzündung in den Centralganglien, im Corpus callosum, in der Corona radiata oder an der Oberfläche des Gross- und Kleinhirns, nur ist die Pia infiltriert in der Tiefe der linken und in der rechten Fossa Sylvii und deren nächsten Umgebung.

Zusammenfassung des pathologisch-anatomischen Befundes.

Die Entzündung ist im Rückenmark sehr stark und zeigt überall die charakteristische Lokalisation. Ihre grösste Intensität hat die Entzündung im Lumbalmarke, aber auch im Dorsalmarke und im unteren Cervikalmarke ist die Infiltration der Vorderhörner meistens diffus; weniger stark ist sie im Conus terminalis sowie im Sakral- und oberen Cervikalmark. Weiter nach oben nimmt der Process an Stärke ab; die Entzündungen befallen in der Med. obl. und der Pons vornehmlich die Substantia reticularis und treten als herdförmige diffuse Infiltrationen und Gefässinfiltrate auf; von den Gefässen sind am meisten die Vasa nuclearia, die Centralgefässe und Zweige unter dem Boden des IV. Ventrikels betroffen. Mehrere Gehirnnervenkerne sind infiltriert. Am Grosshirn tritt die Entzündung nur spärlich auf und ist an der Basis, an den Fossae Sylvii und an den Centralganglien lokalisiert; ebenso ist die Pia des Kleinhirns, besonders wo sie der Brücke anliegt, nur wenig infiltriert.

In 16 Spinalganglien fand man keine sicheren Veränderungen.

Nach Bakterien wurde vergebens gesucht.

Fall X.

Die *Krankengeschichte* ist uns vom Herrn Oberarzt Aaser gefälligst überlassen, und konst. Prosektor Dr. Berner hatte die Güte, uns den Fall zur Obduktion und Untersuchung zukommen zu lassen.

R. K., 18 Jahr, Handelsgymnasiast. Aufgenommen am $^{7}/_{9}$ 06, 6 Uhr Nachm. Gestorben $^{7}/_{9}$ 06 11,55 Uhr Abends. Patient hatte sich 2 Monate auf Näsodden (in der Nähe von Kristiania) aufgehalten, als er am $^{1}/_{9}$ nach Kristiania kam. Wohnung Pilestrædet 49B. Infektionsquelle unbekannt. In der Schule hat er oft an Kopfweh gelitten, zum Teil mit Erbrechen, angeblich durch geistige Ueberanstrengung hervorgerufen; einmal hatte ein solcher Anfall Aehnlichkeit mit Meningitis.

Am $^{30}/_{8}$ traten Dedolationen und Kopfschmerzen auf; P. hatte vorher im Gras gelegen. Nachher fühlte er sich nicht ganz wohl.

Am $^{1}/_{9}$ begann er sein Studium auf dem Handelsgymnasium. $^{3}/_{9}$ Diarrhoe, 5 Ausleerungen mit Leibschmerzen.

Am $^4/_9$ fühlte er sich schlecht, hatte Kopfweh, ging aber, wie auch noch am $^5/_9$ in die Schule. Nachmittags hatte er Hitzegefühl, die ganze Nacht Schmerzen im Kreuze und in den Beinen. $^6/_9$ wieder Hitzegefühl, starker Schweissausbruch, keinen Appetit, aber grossen Durst. Pat. hatte starkes Kopfweh, so dass Bewegungen des Kopfes schmerzten; Pat. schien Nackenstarre zu haben; dabei bestand Uebelkeit. Er hatte auch heftige Kreuzschmerzen, die ruckweise erfolgten, und Schmerzen in den Beinen bis zu den Fusssohlen; diese steigerten sich bei Bewegung, so dass er vor Schmerz laut schrie, wenn er sich umdrehen sollte.

Die Harnentleerung in Ordnung bis $^5/_9$ Abend. In der letzten Nacht fühlte er Harndrang, konnte die Blase aber nicht entleeren, ebenso wenig am $^6/_9$. $^7/_9$. Heute Morgen bemerkte er, dass er die Beine nicht bewegen konnte, besonders das rechte nicht, während das Gefühl in Ordnung war. Er hat auch diesen Vormittag Schwierigkeit, den rechten Arm zu brauchen, die rechte Hand konnte er nicht zum Munde führen. Von heute Morgen ab hat er auch Atemnot gehabt. Während der Respiration trat Nasenflügelatmen auf, die Augen waren aufgerissen; P. musste ziemlich viel mit dem Oberkörper arbeiten, um atmen zu können.

Die Sprache war heute kupiert, er konnte nur wenige Worte nach einander aussprechen.

Als die Mutter ihm Citronenwasser gab, konnte er es nur theelöffelweise zu sich nehmen und verschluckte sich dabei oft.

Patient hat keine Halsschmerzen während der Krankheit gehabt. Keine Stuhlentleerung seit dem $^3/_9$. Die Mutter fand, dass die Sprache sowohl als das sonstige Befinden und die Respiration sich im Laufe des Tages verschlechtert hatten. Nur das Fieber erscheint ihr heute weniger hoch als gestern. Besonders hat das Schwitzen, das gestern so stark war, dass sein Hemd von Wasser triefte, heute abgenommen.

St. pr. um $8^1/_2$ Nachm. am $^7/_9$. Der Pat. respiriert schwer. Die Sprache ist kupiert, er kann nur 2 Worte nach einander aussprechen. Die rechte Brusthälfte steht während der Respiration still, die linke wird mit Schwierigkeit unter Hebung der linken Schulter bewegt; nach und nach nimmt die Intensität der Atmung ab.

Das Nasenflügelatmen dauert fort, und die Augenlider heben sich etwas bei jeder Respirationsbewegung, ebenso der Kopf. Die Nägel sind blau. Resp. 32. Puls 100, ziemlich gross und gespannt. Ab und zu fällt ein unregelmässiger, schneller Schlag nach mehreren regelmässigen. Das Herz: der erste Ton über dem Apex ist unrein, protrahiert.

Der Pat. kann die Beine nur ganz schwach im Kniegelenk bewegen. Der rechte Arm kann am Schultergelenk mit gebeugtem Ellenbogen so weit bewegt werden, dass die Finger gerade das Kinn berühren. Die Beweglichkeit des linken Armes ist gut.

Mit Rücksicht auf das schlechte Befinden des Patienten wurde eine nähere Untersuchung, speciell der Unterextremitäten, unterlassen. Der Pat. starb ruhig 10,55 Uhr Nachm. $^7/_9$—06.

Sektion am 8. Sept. 1906, 19 Stunden nach dem Tode.

Lumbalpunktion wurde in mehreren Höhen versucht, gab aber kein Resultat. Auch vor dem Tode hatte man durch Lumbalpunktion keine Spinalflüssigkeit gewinnen können.

Gehirn. Subarachnoidealflüssigkeit nur spärlich vorhanden, die Gyri sind etwas verbreitert. Ueber der ganzen Gehirnoberfläche sieht man eine lebhafte Injektion der Piagefässe, die auch über den Windungen als arborescente Zeichnungen hervortreten. Die Untersuchung der Oberfläche ergiebt keine Erweichungen, keine purulente Infiltration und keine Tuberkel.

Die Seitenventrikel wurden geöffnet und enthielten nur eine spärliche Flüssigkeit, die Plexus choroidei waren nicht ödematös.

Das Gehirn wurde in 10 Prozent Formalin fixiert.

Rückenmark.

Die Dura zeigt im Lumbal- und Sakralteile einige flächenförmige Blutungen. Die Pia ist, besonders im Lumbalteile, etwas injiciert. Auf Schnitten durch das Rückenmark im Cervikal-, Dorsal- und Lumbalmark zeigt sich die Substanz entschieden aufgeweicht, hervorquellend; die Substanz erweist sich im oberen Cervikalmarke am besten erhalten, die Hörner sind hier nur mässig injiciert, während sie in anderen Höhen mehr injiciert und gegen die weisse Substanz undeutlich abgegrenzt sind.

Das Rückenmark wurde in 10 Prozent Formalin fixiert.

Herz normal.

Die Lungen sind blutreich, aber nicht ödematös, ohne Infiltrate oder Zeichen von Tuberkulose. Die Bronchialdrüsen nicht geschwollen.

Die Tonsillen sind etwas geschwollen, die Schleimhaut des Gaumens und des Rachens nicht deutlich injiciert.

Die Milz ist ein wenig gross, wiegt 195 gr., von fester Konsistenz, die Pulpa ist hyperämisch und zeigt deutliche Zeichnungen der Trabekel und Follikel, welche letzteren nicht geschwollen sind.

Die Nieren sind auch etwas hyperämisch.

Nebennieren, Leber und Pankreas bieten nichts Abnormes dar.

Im Magen und Dünndarm ein dünnflüssiger Inhalt, im Dickdarm breiige Excremente.

Im unteren Teile des Ileums und im Dickdarme sind die Solitärfollikel und die Peyer'schen Plaques deutlich, aber nicht stark geschwollen; letztere sind auch in grosser Ausdehnung hyperämisch wie teilweise auch die benachbarte Schleimhaut.

Im übrigen sind einzelne Dünndarmsschlingen blutreicher, aber zeigen keine Schwellung des lymphatischen Apparates. (Hypostase).

Die Mesenterialdrüsen und die retoperitonealen Drüsen sind nicht deutlich geschwollen.

Mikroskopische Untersuchung.

Folgende Schnitte wurden untersucht: Cauda equina, Conus terminalis, Sakralmark, 4. und 2. Lumbalsegment, 12., 9. und 4. Dorsalsegment, 6. und 3. Cervikalsegment.

Die Cauda equina ist vor Entzündung frei.

Conus terminalis. Die Pia ist überall stark infiltriert, besonders in der Umgebung der vorderen Fissur; von hier aus setzt sich die Infiltration mächtig in die vordere Fissur fort; auch die Scheiden einzelner extramedullärer Nervenstämme sind ein wenig infiltriert. Beide Vorderhörner sind von Gefässinfiltraten und einer polymorphkernigen Leukocyteninfiltration durchsetzt, die an der rechten Seite besonders dicht ist, wo auch das Grundgewebe teilweise rareficiert und gelockert ist. Die Umgebungen des Centralkanals und ein Teil des rechten Vorderhornes im medialen Abschnitt sind ganz oder fast frei. Die Entzündung setzt sich in das rechte Hinterhorn fort, während sie im linken Hinterhorne fast fehlt. Von Ganglienzellen sieht man im rechten Vorderhorne nur kleine undeutliche Reste, im linken Vorderhorn mehrere, aber ohne Tigroidschollen; in den Hinterhörnern sind die Ganglienzellen besser erhalten, besonders links, und zeigen deutliche Tigroidschollen. Die diffuse Leukocyteninfiltration greift öfters auf die weisse Substanz über und scheint hier von einer Vermehrung lymphocytenähnlicher Zellen begleitet zu sein. Uebrigens sind in der weissen Substanz nur unbedeutende Gefässinfiltrate zerstreut.

Sakralmark. Die Pia ist überall stark von Rundzellen durchsetzt, besonders intensiv vor der vorderen Fissur. Die Entzündung erreicht im Rückenmark einen bedeutenden Grad; die stärksten Veränderungen findet man rechts, wo das ganze Vorderhorn und ein Teil des Hinterhornes von einer fast gleichförmigen Infiltration eingenommen ist, die sich stellenweise mehr konzentriert. Es kommen nur wenige Ganglienzellen mit hellem, diffus gefärbtem Protoplasma vor, nach hinten finden sich nur Leukocytenhäufchen als mehr oder weniger undeutliche Reste von Ganglienzellen.

An der linken Seite ist die Infiltration etwas weniger stark, mehr fleckenweise auftretend, erstreckt sich auch hier ins Hinterhorn hinein; viele Ganglienzellen sind erhalten, die meisten mit einigermassen deutlicher Tigroidsubstanz, in den dichteren Infiltraten ist ihr Protoplasma jedoch homogen; nach hinten sieht man einige deutliche, vollständig von Leukocyten durchsetzte Ganglienzellen, teils 3-eckig, teils rundlich, mit 1 oder 2 Fortsätzen ebenfalls von Leukocyten durchsetzt und zum Teil mit sicherem Kernrest. Die nächste Umgebung des Centralkanals ist frei, weist aber doch ein Paar kleine Blutungen auf.

Die Infiltration greift vom rechten Vorderhorn ein wenig auf die weisse Substanz über, so dass die Grenze hier verwaschen erscheint.

In der weissen Substanz findet man in allen Strängen einige Gefässinfiltrate.

Einige kleine Blutungen sieht man im rechten Vorderhorn und auch im rechten Vorderstrange in dem nicht infiltrierten Gewebe. —

L. IV (cfr. Fig. 12). Die Pia ist sehr stark infiltriert, wie bei einer ausgesprochenen Meningitis; die Lymphocyten überwiegen, aber daneben sieht man auch grössere Zellen mit reichlicherem Protoplasma und mit rundlichem oder etwas eingekerbtem Kern; endothelähnliche Zellen fehlen auch nicht. — Dem Exsudat sind überall rote Blutkörperchen beigemischt, und viele Exsudatzellen enthalten feine bräunliche Pigmentkörnchen. Die Infiltration der Pia ist vorne am meisten ausgesprochen, aber auch hinten sehr stark.

Ferner sind in den vorderen Nervenwurzeln beiderseits die Scheiden zwischen den Nervenfaserbündeln spärlich infiltriert.

Sehr stark ist die Infiltration in der vorderen Fissur und in den Scheiden der Hauptstämme der Centralgefässe, sie ist überall hämorrhagisch.

Die Infiltration ist in beiden Vorderhörnern diffus, etwas ungleichmässig verteilt, ziemlich stark und erstreckt sich in beide Hinterhörner hinein. Vom linken Vorderhorn greift sie auch ein wenig auf die weisse Substanz über und verwischt dabei die Grenze zwischen beiden.

Auch medial von der Spitze des rechten Hinterhorns ist die weisse Substanz diffus infiltriert. Ganglienzellen sind in grosser Anzahl erhalten; einige zeigen einigermassen deutliche Tigroidschollen, welche oft verkleinert scheinen und nicht so gut wie normal tingiert sind; in den meisten ist jedoch das Protoplasma homogen; einige sind an der rechten Seite ganz von Leukocyten durchsetzt. Die Grundsubstanz ist in den am stärksten infiltrierten Teilen undeutlich, feinkörnig.

In der Nähe der Gefässe sieht man mehrere kleine Blutungen.

Zahlreiche Gefässe der weissen Substanz sind mehr oder weniger infiltriert, besonders stark eine grössere Vene im hinteren medianen Septum. In der peripheren Gliaschicht nach aussen vom linken Vorderstrange liegen einige Riesenzellen mit 2 bis 4 Kernen.

L. II. Die Piainfiltration ist auch hier überall sehr stark, aber nicht so intensiv wie im vorhergehenden Schnitte, und auch nicht hämorrhagisch. Die Entzündung in der Fissur und in den Vorderhörnern verhält sich etwa wie im vorhergehenden Schnitte, erreicht aber nur links die weisse Substanz; im linken Hinterhorn ist die Infiltration diffus, im rechten an die Gefässe gebunden. — Nur wenige Ganglienzellen sind erhalten und zeigen homogenes Protoplasma; zahlreiche Ganglienzellen sind ganz von Leukocyten durchsetzt; an der rechten Seite liegt eine Ganglienzelle (cfr. Fig. 13), in deren Randschicht eine grosse Anzahl Leukocyten eingelagert sind, von denen einzelne deutlich ödematös sind, mit geschwollenem Protoplasma und einem halbmondförmigen peripher gelagerten Kern; der centrale Teil der Ganglienzelle ist erhalten und ebenso ein ziemlich langer Nervenfortsatz, der von Leukocyten und einigen mononucleären Zellen durchsetzt ist.

In der weissen Substanz sieht man ziemlich zahlreiche Gefässinfiltrate.

Dorsalmark. In den 3 untersuchten Höhen ist die Pia infiltriert, am stärksten vorne, spärlich und fleckenweise nach hinten. Die Infiltration der vorderen Fissur ist im XII. D. stark, in den höheren Segmenten weniger ausgesprochen. Im Rückenmark sind die vorderen Hörner in allen Höhen von einer mehr oder weniger diffusen Infiltration durchsetzt, die sich in die Hinterhörner hinein erstreckt und im IV. D. links auf die anliegende weisse Substanz übergreift. Die Clarke'sche Säule ist im IX. D. links, im IV. D. rechts infiltriert.

Von Ganglienzellen sieht man nur wenig, viele sind von Leukocyten durchsetzt, Tigroidschollen kommen nur selten zum Vorschein.

Blutungen kommen bisweilen in der grauen wie auch in der weissen Substanz vor.

In der weissen Substanz sind Gefässinfiltrate im XII. D. etwas zahlreicher, weniger zahlreich in den höheren Segmenten; zwei gehen über in ein Piainfiltrat.

Die grössten Gefässinfiltrate befinden sich oft ausserhalb der Vorderhörner und enthalten in der Nähe der infiltrierten grauen Substanz eine Anzahl Leukocyten, weiter nach aussen nur Lymphocyten.

Cervikalmark. Die Pia ist vorne stark infiltriert, weniger in den seitlichen Abschnitten und hinten fast frei, indem hier nur kleine Herde ausserhalb der Hinterhörner auftreten.

Die Infiltration ist nur schwach in der vorderen Fissur und ist an den Centralgefässen wie sonst vorhanden.

Die vorderen Hörner sind diffus und stark infiltriert, doch ist im III. C. der Prozess im linken Vorderhorne weniger ausgesprochen; die Ganglienzellen sind hier meistens erhalten, zum Teil mit deutlich tingierten Tigroidschollen, während die Ganglienzellen sonst an Zahl abgenommen haben und öfters infiltriert sind.

In den Hinterhörnern ist der Prozess vorzugsweise an den Gefässen lokalisiert; ein infiltriertes Gefäss öffnet sich direkt in die infiltrierte Pia; nach aussen vom rechten Hinterhorne im 3. Cervikalsegm. ist auch die weisse Substanz fleckenweise infiltriert, sonst finden sich in der weissen Substanz nur wenige Gefässinfiltrate, und zwar in den Vorder- und Seitensträngen.

Von der Med. obl. und Pons wurden 10 Schnitte in verschiedenen Höhen untersucht.

1) Pyramidenkreuzung.

Die Pia ist fast überall herdförmig oder diffus infiltriert, nicht besonders stark, am wenigsten nach hinten. Die vordere Fissur ist nur wenig infiltriert. Die Vorderhörner sind von Gefässinfiltraten und von einer geringfügigen diffusen Infiltration durchsetzt; Ganglienzellen sind in normaler Anzahl vorhanden, ihre Tigroidsubstanz ist meistens zerfallen. In der centralen grauen Substanz und in den Hinterhörnern findet man nur zerstreute Gefässinfiltrate. In der Pyramidenkreuzung treten Gefässinfiltrate und ein Paar diffuse, aus polymorphkernigen Leukocyten und Lymphocyten bestehende Infiltrate auf; ähnliche finden sich in der weissen Substanz nach aussen vom rechten Vorderhorne, wie übrigens auch eine unerhebliche, gleichförmig verteilte Infiltration von ähnlichen Zellen die Grenze zwischen den Vorderhörnern und der anliegenden weissen Substanz etwas undeutlich macht. Sonst ist die weisse Substanz von etlichen Gefässinfiltraten durchsetzt.

2) Oberhalb der Pyramidenkreuzung.

Die Pia ist fast überall unerheblich infiltriert, stellenweise ganz frei, besonders rechts. Die vordere Fissur ist im vorderen Anteile frei, nur im Grunde infiltriert.

Die grössten Gefässinfiltrate der Rückenmarkssubstanz sind central gelagert, vor und besonders hinter dem Centralkanale. Die diffuse Infiltration ist ziemlich ausgebreitet in der centralen grauen Substanz, wo die Accessoriuskerne befallen sind, in den Fibrae arcuatae und in der Substantia retic. Die Infiltration erstreckt sich in die Vorderhörner hinein, erreicht aber nicht deren vordersten Teil. Die Hinterhörner, die Goll'schen und Burdach'schen Kerne sind frei oder zeigen höchstens Gefässinfiltrate, die auch in den vordersten Teilen der Vorderhörner und in den Seitensträngen auftreten, aber in den Pyramiden fast ganz fehlen. Das hintere mediane Septum ist nur unerheblich infiltriert.

An den anliegenden Teilen des Kleinhirns ist die Pia meistens leicht infiltriert an der Oberfläche und zum Teil auch in den Sulci.

3) Unterhalb des IV. Ventrikels.

In der Pia sieht man überall eine herdförmige oder diffuse Infiltration, die hinten ihr Maximum erreicht und auch nach aussen von den Vasa nuclearia ganz bedeutend ist.

Die grössten Gefässinfiltrate in der Substanz liegen hinter den Oliven, besonders rechts; auch ein Gefäss weiter nach innen, das in derselben Richtung, medianwärts und rückwärts, verläuft, ist ebenfalls stark befallen. Weitere Gefässinfiltrate sieht man vor und in den Oliven, im linken Burdach'schen Kern und in grosser Zahl über die ganze Substantia retic. verteilt. In der ganzen Subst. retic. treten ziemlich starke Infiltrationsherde auf; am meisten ausgesprochen sind dieselben im Verlaufe der Zweige der Vasa nuclearia in der Raphe etwas vor dem Centralkanal und seitlich nach hinten von dem Centralkanal. Die Hypoglossuskerne sind frei. Unter dem medianen Abschnitt der hinteren Oberfläche ist die Substanz ausserordentlich hyperämisch, bläulich tingiert (Eosin-Toluidinblau), mit groben, undeutlich gezeichneten, feinkörnigen Maschen; die kleinen, strotzend gefüllten Gefässe sind von spärlichen Rundzellen umgeben. Die Mediangefässe sind in ihrem vorderen Verlaufe frei.

Das Kleinhirn, das links und nach hinten mitfolgt, zeigt eine ungleichmässig verteilte Infiltration der Pia.

4) Unteres Ende des IV. Ventrikels.

Die Pia ist fast überall infiltriert, zum Teil ganz unerheblich, stärker in der Mitte vorne und hinter den Oliven, noch stärker in den hinteren Teilen der Seitenflächen.

Im vorderen Teile der Med. obl. sieht man nur vereinzelte Gefässinfiltrate, z. B. in der Raphe nach vorne, in und vor den Oliven. Hinter den Oliven trifft man zahlreiche Gefässinfiltrate, die grössten um die Vasa nuclearia herum und unter dem Boden der Rautengrube. Ueber die ganze Subst. retic. ist eine herdförmige oder mehr diffuse Rundzellenanhäufung ausgebreitet. Der rechte Hypoglossuskern ist von Gefässinfiltraten und von einer geringen diffusen Infiltration durchsetzt; weiter findet man eine diffuse Infiltration zwischen beiden Vaguskernen und den angehörigen Fasciculi solitarii und ebenso in den dorsalen Acusticuskernen, stärker rechts. Die Entzündung ist beiderseits in der Fortsetzung der Vasa nuclearia ziemlich ausgesprochen.

Auch in beiden Corpora restiformia finden sich ein Paar Gefässinfiltrate. Die Pia des anliegenden Kleinhirns ist etwas infiltriert.

5) Unterhalb der Mitte des IV. Ventrikels.

Die Pia ist überall ziemlich stark infiltriert; die Infiltration folgt dem Anfang der einstrahlenden vorderen Mediangefässe. In den Pyramiden liegen nur wenige Gefässinfiltrate vor den Oliven, mehrere in denselben.

Weiter nach hinten finden sich zahlreiche Infiltrate um die hinter den Oliven einstrahlenden Vasa nuclearia herum; rechts erreicht ein solches kleines Gefässinfiltrat die infiltrierte Pia. Auch sonst sind Gefässinfiltrate über die Substantia retic. verteilt, am reichlichsten unter dem Boden der Rautengrube; auch in den Corpora restiformia sieht man vereinzelte Gefässinfiltrate.

Rechts kann man Bruchstücken einer grösseren Arterie folgen, die, aus dem Plexus choroideus des Subarachnoidealraumes kommend, die infiltrierte Pia perforieren und ihren weiteren Verlauf medianwärts vom Recessus lateralis im peripheren Rande des Corpus restiforme nehmen; diese Arterie wird nur von einer ganz unerheblichen Gefässscheideninfiltration begleitet; aber in ihrem hinteren Verlauf tritt neben ihr eine in derselben Richtung verlaufende Vene von entsprechender Grösse auf, und diese Vene ist von einem stärkeren Lymphocyteninfiltrat umgeben. Weiter nach hinten findet man längs dem peripheren Rand des Corpus restiforme mehrere Bruchstücke von zwei Gefässen, welche die direkte Fortsetzung der erwähnten Arterie und Vene zu bilden scheinen, und die, immer von einem Infiltrate umgeben, bogenförmig, dem Rand des Corpus restiforme entsprechend, verlaufen und den rechten Rand sowie den Boden der Rautengrube erreichen. In der Subst. retic. findet man ganz erhebliche diffuse Infiltrate; die grössten folgen den Vasa nuclearia und erstrecken sich in derselben Richtung weiter nach hinten; weiter treten Infiltrate im linken Vaguskern und im linken dorsalen Acusticuskern auf und vielleicht im linken Glossopharyngeuskerne; im rechten Nucleus X. und IX. sieht man nur unerhebliche Infiltrate. Die diffuse Infiltration in der Subst. retic. befällt auch beide Nuclei ambigui und die Raphe zwischen den Oliven.

Die Pia ist über dem linken Brachium Pontis (in Schrägschnitt getroffen) infiltriert; auch in der Substanz des Brachium sieht man ein Paar Gefässinfiltrate. Ueber dem Kleinhirn, das an der rechten Seite mitfolgt, und zwischen seinen Windungen ist sparsame Piainfiltration herdweise vorhanden.

6) Unterer Teil der Brücke.

Der Schnitt geht etwas schräg, so dass ein Segment der Brücke vor dem Winkel zwischen den Pyramiden getroffen ist. Die Pia ist infiltriert sowohl über der Brücke als über den Pyramiden, und besonders im Winkel zwischen letzteren. Die Pons ist frei, dagegen findet man im vorderen Abschnitte der Raphe und im medialen Rande der rechten Pyramide eine Infiltration, sowohl diffus als perivasculär; daneben sind mehrere Gefässinfiltrate in und vor den Oliven zu sehen.

Von der hinteren Ecke zwischen der Brücke und den Pyramiden, nach aussen von den Oliven, strahlt beiderseits eine Anzahl stark infiltrierter Gefässe in die Nervensubstanz hinein, von diffuser Infiltration begleitet. Diese Infiltrate umgeben die Facialiskerne ohne die-

selben zu befallen und gehen ohne scharfe Grenzen in jene Entzündung über, welche die ganze Subst. retic. durchsetzt bis zum Boden der Rautengrube; diese Entzündung ist etwas ungleichmässig verteilt, von mittlerer Stärke, diffus und perivasculär, befällt den linken Nucl. acusticus und den rechten Nucl. glossopharyngeus; dagegen erreicht sie nicht die Corpora restiformia oder die Substanz des Kleinhirns. Die Pia des Kleinhirns ist in einzelnen Furchen infiltriert.

7) Obere Hälfte des IV. Ventrikels.

Die Pia, die über der vorderen Hälfte der Brücke mitfolgt, ist hier so gut wie überall infiltriert. Die ganze Brücke vor dem Lemniscus med. ist frei, hinter dem Lemniscus sieht man Gefässinfiltrate, zum Teil ganz erhebliche, und zerstreute diffuse Infiltrate bis zum Boden der Rautengrube. Rechts ist der motorische und der sensible Trigeminuskern stark diffus infiltriert. Auch im Velum medullare ist das Gewebe, besonders dicht hinter der Rautengrube, entzündet und von Blutungen durchsetzt. Die Pia hinter der Lingula Cerebelli ist auch infiltriert.

8) Oberes Ende des IV. Ventrikels.

In der Brücke vor dem Lemniscus med. nur ein Paar kleine Gefässinfiltrate; in und hinter dem Lemniscus werden zahlreiche Gefässinfiltrate und diffuse, nicht besonders ausgesprochene Rundzellenherdchen angetroffen; der linke motorische Trigeminuskern ist leicht infiltriert.

Im Velum medullare und in der nach hinten liegenden weissen Substanz des Kleinhirns sieht man vereinzelte Gefässinfiltrate, einige kleine auch in dem Vermis. In den Furchen des Kleinhirns ist die Pia stark infiltriert, schwach auch Gefässe, die in die Corticalis eindringen.

9) Aquaeductus Sylvii.

Die Pia ist überall etwas infiltriert. Im ganzen vorderen Teile der Substanz sieht man nur unerhebliche Infiltrate um einige dilatierte Gefässe herum, in der Formatio reticularis reichlichere Gefässinfiltrate und disseminierte diffuse Infiltrationsherde, u. a. im rechten Locus coeruleus.

Ueber dem hinten anliegenden Kleinhirn ist die Pia zwischen den Gyri mehr oder weniger infiltriert.

10) Aquaeductus Sylvii weiter nach verne.

Die Pia ist über der Brücke leicht und fleckenförmig infiltriert; die Infiltration erstreckt sich ein wenig in den Piatrichter einzelner Gefässe hinein. Die Brücke erscheint fast frei, die Formatio retic. ist der Sitz einer im ganzen geringfügigen Entzündung, die beiderseits nur einen grösseren Grad in und um den Locus coeruleus erreicht und sich von hier aus nach vorne und nach aussen erstreckt.

Die Pia des Kleinhirns ist ziemlich stark infiltriert.

Pedunculi cerebri.

Die Pia ist fast überall herdweise leicht infiltriert. Die Infiltration folgt einigen grösseren Gefässstämmen, die mit den Oculomotoriuswurzeln an der rechten Seite medianwärts von der Substantia nigra hineinstrahlen; die infiltrierten Gefässe laufen nach aussen und nach hinten zwischen der Substantia nigra und dem Nucleus ruber; ähnliche Gefässinfiltrate finden sich auch an der linken Seite, können aber hier im Schnitt nicht bis zur Oberfläche verfolgt werden.

Noch stärkere Gefässinfiltrate, mit ausgesprochenen Blutungen innerhalb und ausserhalb der Gefässscheide, verlaufen in der Medianlinie nach hinten bis in die Nähe des Aquaeductus.

Uebrigens findet man zerstreute Gefässinfiltrate, z. B. in der Basis des linken Pedunculus, lateralwärts und nach hinten vom Aquaeductus und in der linken Substantia nigra. Diffuse Infiltrationsherde sieht man links zwischen der Subst. nigra und dem Nucleus ruber. Ferner liegen sie auch im letzteren, sowie zerstreut vor und seitlich von dem Aquaeductus, besonders nach links hin.

In den Gefässinfiltraten findet man hier wie übrigens auch in vorhergehenden Schnitten viele Exsudatzellen, die braungelbe Pigmentkörnchen enthalten.

Die Pia des anliegenden Teiles des Kleinhirns ist auch infiltriert.

Gehirn.

Zur Untersuchung kamen 30 Schnitte, meistens von beträchtlicher Grösse.

Basis 4.
Centralganglien 6.
Corpus callosum 2.
Corona radiata 4.
Convexität 10.
Kleinhirn 4.

Basis cerebri.

Tractus olfactorius, vorne und hinten. In der Pia sieht man meistens eine leichte, aber deutliche Infiltration, die sich in ein Paar Sulci hinein erstreckt und auch die Medianfläche der Hemisphären befällt. Sie fehlt oder ist nur schwach vorhanden über der freien Oberfläche der Tractus olfactorii.

Die Substanz ist überall frei, nur im hinteren Stück sieht man ein Gefässinfiltrat an der rechten Seite nahe der Medianlinie in der weissen Substanz.

Tractus opticus.

Die Pia ist ganz stark infiltriert, besonders an der rechten Seite, und ebenso über den anliegenden Teilen der Temporallappen und in der Furche zwischen diesen und der Basis.

In der Substanz sieht man einige Gefässinfiltrate ganz oberflächlich unter dem rechten Tractus, andere liegen tiefer in der grauen Substanz an der rechten Seite.

Corpora mamillaria.

Die Pia ist leicht infiltriert. Man findet mehrere Gefässinfiltrate und ein diffuses Herdchen in dem einen Corpus mamillare, ein anderes nahe dem Nervus oculomotorius und ziemlich bedeutende streifenförmige Infiltration in diesen Nerven.

In und unter dem anderen Corpus mamillare sieht man zahlreiche perivasculäre und diffuse Infiltrate, sowohl in der grauen als in der weissen Substanz, besonders in der Nähe des III. Ventrikels; ein Paar Gefässinfiltrate sieht man auch im Nervus oculomotorius derselben Seite.

Die Centralganglien wurden beiderseits in drei grossen frontalen Schnitten untersucht, welche meistens die Gehirnbasis erreichten.

Links nach vorne ist die Pia leicht infiltriert an der Basis und in einer Furche des Frontallappens. In der Substanz liegt nur ein Gefässinfiltrat im medialen Teile des Corpus striatum.

Links in der Mitte sieht man unter dem medialen Teile des Thalamus eine recht bedeutende Infiltration, sowohl perivasculär als diffus, in der weissen Substanz und auch im unteren Rande des Thalamus. Im Nucleus lentiformis nur ein Gefässinfiltrat.

Links nach hinten kommen nur ein Paar unerhebliche Gefässinfiltrate im lateralen Teile des Thalamus und unter diesem in der weissen Substanz zum Vorschein.

Rechts nach vorne ist die Pia an der Basis ein wenig infiltriert; in der Nähe liegen im basalen Teile des Corpus striatum ein diffuses Herdchen und einige Gefässinfiltrate; ein Gefässinfiltrat findet sich auch im lateralen Teile des Corpus striatum; in einem Sulcus der Insula ist die Pia ein wenig infiltriert.

Rechts in der Mitte. Die Pia ist an der Basis infiltriert, einige Gefässinfiltrate und ein diffuses Infiltrat treten im centralen Teile des Thalamus auf; auch im Nucleus lentiformis sieht man ein Gefässinfiltrat.

Rechts nach hinten. Die Pia ist an der Basis und in dem anliegenden Teile des Temporallappens deutlich infiltriert; man sieht ein Paar Gefässinfiltrate in der weissen Substanz unter dem Thalamus.

In zwei Schnitten vom Corpus callosum und in 4 Schnitten von der Corona radiata wurde nichts abnormes gefunden, nur zeigte die Pia in einer Furche hinter dem einen Gyrus centralis, die im Schnitte getroffen war, ein wenig Infiltration.

An der Oberfläche der Hemisphären sieht man erstens an Schnitten durch beide Fossae Sylvii eine herdförmig auftretende Piainfiltration, die sich von der Oberfläche bis in die Verzweigungen hinein erstreckt; auch die Subarachnoidalräume enthalten abnorm zahlreiche Zellen, darunter viele Lymphocyten und endothelähnliche Zellen.

Links ist eine Vene in der weissen Substanz von einer spärlichen Rundzellenhäufung umgeben.

Im hinteren Teil des linken Frontallappens ist die Pia im Bereich einiger Sulci leicht infiltriert, ebenso im rechten Frontallappen, hier auch über einigen Gyri.

Im rechten Parietallappen nahe der Medianlinie ist die Pia in einer Furche etwas infiltriert; in demselben Schnitte findet man in der Corticalis mehrere kleine Stellen, wo das Gewebe leicht diffus leukocyteninfiltriert und von kleinen Hämorrhagien und vereinzelten Gefässinfiltraten durchsetzt ist.

Das Kleinhirn zeigt an der linken Ober- und Unterfläche sowie an der rechten Unterfläche eine leichte Infiltration der Pia.

Spinalganglien.

5 Dorsalganglien und 1 Sakralganglion wurden mikroskopisch untersucht. In mehreren war das Gangliongewebe ziemlich zellenreich, und besonders waren kleine Zellenhäufchen auffallend, die einige polymorphkernige Leukocyten enthielten und kaum als Flächenschnitte der Zellenkapsel der Ganglienzellen aufgefasst werden können; ähnliche Häufchen konnte man auch in den Nervenstämmen auffinden; im ganzen liess sich aber keine sichere Entzündung feststellen, wie man sie z. B. bei einer Herpes zoster findet.

Periphere Nerven.

Der rechte N. vagus, der rechte Plexus cervicalis und der linke Plexus lumbalis wurden sowohl nach gewöhnlicher Gewebefärbung als in Osmiumpräparaten untersucht; nirgends konnte man Infiltration oder sichere Degeneration nachweisen.

Nach Bakterien wurde gesucht in 3 Stücken, die in einer gesättigten Lösung von Sublimat in 0,75 Prozent Kochsalzlösung unter Zusatz von 5 Prozent Eisessig fixiert wurden. Nirgends konnte man in Schnitten, durch Toluidinblau oder nach Gram gefärbt, Mikroben nachweisen.

Zusammenfassung des pathologisch-anatomischen Befundes.

Rückenmark. Die Entzündung der Pia ist überall sehr intensiv und erreicht am 4. L. ihren höchsten Grad, wird hier auch hämorrhagisch. (Im Einklang hiermit stehen die ausgesprochenen Rückenschmerzen, besonders im Kreuze). Die Piainfiltration nimmt nach oben etwas ab. Die vordere Fissur ist im unteren Rückenmark sehr stark infiltriert, weniger stark in den höher liegenden Abschnitten. Im ganzen unteren Rückenmarke ist die Entzündung der grauen Substanz sehr ausgesprochen und nimmt öfters einen hämorrhagischen Charakter an; die Ganglienzellen sind in grosser Zahl von Leukocyten durchsetzt. Die Entzündung greift oft auf die anliegende weisse Substanz kontinuierlich über; daneben kommen Gefässinfiltrate wie gewöhnlich in den weissen Strängen sehr zahlreich vor. Im Dorsalmark ist die Entzündung der grauen Substanz auch meistens diffus, wenn auch nicht so stark wie weiter nach unten. Die Clarke'schen Säulen sind teils frei, teils infiltriert. Im Cervikalmarke ist die Entzündung auch nicht so intensiv wie z. B. im Lumbalmarke.

Med. obl. und Pons. Die Entzündung ist in der Gegend der Pyramidenkreuzung nur mässig stark, nimmt aber nach oben an Stärke zu. Die Pia ist überall infiltriert, in den höheren Abschnitten sogar stark. In der Region der Rautengrube ist die diffuse Infiltration in der Subst. retic. stark, meistens herdförmig, oft auch konfluierend. Mehrere Gehirnnervenkerne sind befallen; auch längs dem Verlauf der Gehirnnervenstämme hinter den Oliven ist oft eine diffuse Infiltration zu sehen. Gefässinfiltrate sind in grosser Ausdehnung vorhanden; am meisten regelmässig scheinen folgende Gefässe befallen zu sein: die Centralgefässe, die Vasa nuclearia; die Gefässe unter dem Boden

der Rautengrube und endlich Gefässstämme, die längs dem peripheren Rande der Corpora restiformia verlaufen und von hier aus bis unter den Boden der Rautengrube hineinzustrahlen scheinen. Gefässinfiltrate treten auch in den Corpora restiformia und im Brachium Pontis auf.

In der Pons ist die Pia infiltriert, die Substanz ist vor dem Lemniscus med. fast frei, hinter demselben mehr oder weniger infiltriert; die Entzündung umgiebt den oberen Teil der Rautengrube sowie den Aquaeductus Sylvii und tritt z. B. im Velum medullare auf; sie setzt sich bisweilen auch in die weisse Substanz des Kleinhirns fort.

In den Pedunculi cerebri tritt die Entzündung längs den Wurzelgefässen des Nucleus III auf, befällt dabei die Subst. nigra und den Nucleus ruber; auch in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und in der Medianlinie ist sie vorhanden.

Gehirn. Die Entzündung ist an der Basis ziemlich stark und befällt sowohl die Pia als das Gewebe selbst. Von hier aus erstreckt sie sich in die Medianfläche zwischen beiden Hemisphären und in die Fossae Sylvii hinein und tritt auch an mehreren Stellen an der Gehirnoberfläche auf, besonders in den mittleren Abschnitten. Im Zusammenhang mit der Entzündung an der Gehirnbasis steht auch die Entzündung der Centralganglien, die wesentlich deren basale Abschnitte befällt und sowohl in der weissen Substanz als in den Ganglien auftritt. Das Kleinhirn ist vornehmlich in der Nähe der Pons, aber auch sonst afficiert.

Die Untersuchung einiger Spinalganglien ergab keine sicheren Resultate; in einigen peripheren Nerven konnte man keine Veränderungen nachweisen; die Untersuchung auf Mikroben blieb resultatlos.

Fall XI.

Krankengeschichte:

O. E. J., ein 38-jähriger Mann, erkrankte plötzlich am 14ten August 1906 mit Kopfschmerzen und unstillbarem Erbrechen. Schon abends am 14ten August bemerkte er, dass es ihm schwer war deutlich zu sprechen und zu kauen; er konnte die Zähne nicht ordentlich zusammenbeissen, dagegen konnte er den Mund öffnen. Seit dem 17ten August konnte er nicht schlucken. Einige Tage später wurde er starr im Nacken; dabei hatte er Schmerzen im Rücken, besonders im Kreuze. Er fühlte sich kraftlos in den Armen und Beinen. Kein Stuhl, das Urinieren normal. Vermutlich hat er Fieber gehabt, er hatte Hitzegefühl und Schweissausbruch. Keine Krämpfe; Sensorium ist während der ganzen Zeit vollständig klar.

Am 18ten August wurde er auf die Nervenabteilung des Reichshospitals (Professor Dr. Leegaard) wegen Lähmung der Rachen- und Kaumuskel aufgenommen. Es war ihm schwer zu reden, und er ermüdete schnell dabei; Pat. konnte nur schwer ausspucken. Pat. sah sehr krank aus; er lag da mit halbgeschlossenen Augen und offenem Munde, aber bei vollem Bewusstsein. Er kann sich nicht im Bette aufrichten. Es ist Kontraktur in den Halsmuskeln vorhanden. Puls 92. Respir. 18, nicht beschwert. Die Zunge kann gerade heraus gestreckt werden. Die Temp. 38,1°. Kein Oedem oder Exanthem. Die Pupillen sind klein, gleich gross; sie reagieren jedoch schwach. Die Bulbi können nach allen Richtungen hin bewegt werden, kein Nystagmus. Es erscheint ihm alles dunkel vor den Augen. Er hört gut. Keine nachweisbaren Lähmungen im Gesichte. Er kann die Stirn symmetrisch runzeln, die Augen kneift er kräftig zusammen, doch ist es ihm schwer, sie ganz zu öffnen. Der untere Teil des Gesichtes scheint schlaff und wenig beweglich zu sein; die Naso-labial-

falten sind verstrichen. Es ist ihm schwer den Backen aufzublasen. Der weiche Gaumen wird bei der Intonation gut aufgehoben. Den Kopf kann er gar nicht beugen.

In den Oberextremitäten überall gute Beweglichkeit, aber nur geringe Kraft, der Händedruck ist schwach. In den Unterextremitäten auch gute Beweglichkeit; die Bewegungen sind hier etwas kräftiger als in den Oberextremitäten. Patellarreflexe normal, kein Fussklonus. Cremaster- und Bauchreflexe vorhanden.

Mehrmals musste er Klystier bekommen; wegen Retention des Urins musste er katheterisiert werden.

20sten Aug.: Puls 128; die Respir. 40. Die Pupillen reaktionslos. Rigidität in den Unterextremitäten. Die Muskelkraft in den Armen schwach, die Bewegungen zitternd. Im Urin Spur von Albumin. Seine Sprache ist undeutlich.

21sten Aug.: Er ist sehr hinfällig, cyanotisch, und kann fast nicht mehr athmen. Er starb den 21sten Aug., 12,40 nachm.

Obduktion 22sten Aug. um 9 Uhr morg.:

I. Äussere Untersuchung: Kräftig gebauter Körper. Rigor mortis. Hypostasen an den decliven Teilen der Leiche. Keine Läsionen.

II. Innere Untersuchung:

1) Brust und Hals.

Die Tonsillen sind klein, atrophisch ohne Hyperämie oder Beleg. Die Halslymphdrüsen sind nicht deutlich geschwollen. Nach Öffnung der Schädelhöhle wurde die Basis Cranii mit sagittalem Sägeschnitte gespalten und die Nasenhöhle inspiciert. Es wurde nur ein wenig Hyperämie der Schleimhaut über den Conchae nachgewiesen, vielleicht war die Schleimhaut auch ein wenig geschwollen. In antrum Highmori keine Ansammlung von Eiter oder Schleim; die Schleimhaut bleich. Bei der Nasopharynx nichts zu bemerken.

Mikroskopisch wurde die linke Tonsille, die untere und mittlere linke Concha (nach Decalcination) (die erste mit einem kleinen Teil der Wand des antrum Highmori) untersucht; überall normale Verhältnisse, keine Entzündungsphänomene.

Die Blätter des Pericardiums glatt und spiegelnd. Keine Flüssigkeit im Herzbeutel oder in den Pleurahöhlen. Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, fest kontrahiert. Bei den Klappen und Ostien und Koronararterien nichts zu bemerken. Die Muskulatur ist fest rotbraun.

Nur einige fibröse Adhäsionen zwischen den Pleurablättern der rechten Lunge. Die Lungen sind lufthaltig und krepitierend. Keine Infiltration oder fibrösen Narben. Die Bronchiallymphdrüsen sind nicht geschwollen.

2) Unterleib.

Die Milz ist klein, rotbräunlich, von gewöhnlicher Konsistenz und mit deutlichen Zeichnungen.

Die Nieren haben auch ihre gewöhnliche Grösse. Die Oberfläche glatt. Die Substanz ist hyperämisch. Die Grenzen zwischen Cervikalsubstanz und Pyramiden sind scharf und die Zeichnungen deutlich.

Die Leber hat normale Grösse, Form und Konsistenz, — deutliche Zeichnungen.

Bei dem Ventrikel und den Därmen, der Harnblase und den Genitalorganen nichts zu bemerken.

3) Der Kopf.

Am Cranium und an der Dura mater nichts zu bemerken.

Gehirn. In den dünnen Häuten sowohl an der Convexität als an der Basis findet sich eine ausgebreitete und sehr bedeutende arterielle Injektion; keine Pusinfiltration oder andere Infiltrate, keine erweichten encephalitischen Herde. Nach Oeffnung der Ventrikel konnte keine Zunahme der Flüssigkeit nachgewiesen werden. An der Oberfläche des Nucl. caudat. eine kleine Ekchymose; im dritten Ventrikel schienen die Wände hie und da ein wenig erweicht, mit rötlicher Farbe. An dem Boden des vierten Ventrikels nichts zu bemerken. In Querschnitten durch den Bulbus (nach Härtung in Formol und Spiritus) sieht die Substanz hyperämisch aus, mit zahlreichen hervortretenden injicierten Gefässen in dem centralen Höhlengrau, aber auch in der weissen Substanz in der Pons; makroskopisch keine

deutlichen Hämorrhagien oder entzündete erweichte Herde. — An den Hemisphären nichts zu bemerken. In den Centralganglien keine makroskopischen Veränderungen.

Das Rückenmark wurde mit zahlreichen Spinalganglien herausgenommen. Die Gefässe der Pia sind im Cervikalteile injiciert, im Dorsalmarke weniger hervortretend. An der Schnittfläche des Cervikalmarkes ist die Substanz ein wenig geschwollen, weich; die graue Substanz ist graurötlich, mehr injiciert als normal; in der Fissura anter. und in den peripheren Schichten der weissen Substanz kann man radiäre rote Streifen sehen. Im ersten und zweiten Dorsalsegmente sieht man auch einen stecknadelkopfgrossen hämorrhagischen Herd im rechten grauen vorderen Horne. In den anderen Teilen des Rückenmarkes sind diese Veränderungen weit weniger ausgesprochen.

Plexus brachial. sin. (vom Halse und bis an die Mitte des Oberarmes), Plexus lumbal. dext., und Nerv. vag. dext. et sin. wurden herausgeschnitten, — makroskopisch nichts zu bemerken.

Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden untersucht: Schnittpräparate 1) vom Sakralmarke, 2) vom 2ten Lumbalsegmente, 3) 9ten Dorsalsegmente, 4) 7ten—6ten Dorsalsegmente, 5) vom ersten Dorsalsegmente in verschiedenen Höhen, 6) vom 6ten—5ten Cervikalsegmente, 7) vom dritten Cervikalsegmente und 8) vom 2ten—1sten Cervikalsegmente.

Was die Rückenmarkshäute anbetrifft, so waren die Veränderungen im Ganzen nicht sehr bedeutend. An der Aussen- und Innenseite der Dura mater konnte keine sichere Zelleninfiltration nachgewiesen werden, auch nicht in den Nervenwurzeln, in den Spinalganglien (drei wurden untersucht) oder in den zahlreichen Nerven, die einzelne Schnittpräparate speciell vom Sakralmarke begleiteten. In Schnitten vom dritten Cervikalsegmente lagen an der Innenseite der Dura mater circumscripte Knötchen, aus grösseren endothelialen oder bindegewebigen, teilweise concentrisch angeordneten Zellen bestehend, — gewiss nicht akut entzündlicher Natur (beginnende Geschwulstbildung?).

In den Maschen der Arachnoidea nur eine sehr spärliche Zelleninfiltration an wenigen Stellen.

In der Pia mater fand sich eine deutliche, über das ganze Rückenmark verbreitete, mehr oder weniger hervortretende entzündliche Infiltration. Im Sakralmarke verliefen diese Zelleninfiltrate um das ganze Mark, waren aber am stärksten an der Vorder- und Hinterfläche, ähnlich im Lumbalmarke, wo sie auch in der Fissura anter. und poster. rasch an Intensität zunahmen. Am 9ten und 7ten—6ten Dorsalsgmente war sie sehr wenig ausgesprochen, am deutlichsten noch in der Fissura ant. und posterior. Im ersten Dorsalsegmente, wo die Entzündung im Rückenmark sehr stark, war auch die Zelleninfiltration in der Pia mater mehr ausgesprochen (doch nicht so stark wie im Sakral- und Lumbalmarke), erstreckte sich ringsum das ganze Rückenmark und setzte sich in grossen Infiltraten längs der Gefässe in der weissen Substanz fort; in der Fissura anter. und post. nahm sie noch bedeutend zu.

Höher aufwärts im Cervikalmarke nahm die entzündliche Infiltration in der Pia mater wieder ab, war aber im Ganzen stärker als im Dorsalmarke; in den Fissuren nahm sie immer zu. — Im 1sten bis 2ten Cervikalsegment trat die Infiltration wieder mehr hervor, mit zerstreuten Herden in der Pia längs den Seitenteilen und speciell an der Vorder- und Hinterfläche.

Gehen wir zum Rückenmarke über, so zeigt sich, dass sich Entzündungsphänomene überall vorfinden, aber von sehr wechselnder Intensität; am meisten sind sie im Lumbalmarke und noch mehr in der Cervikalanschwellung ausgesprochen.

Im Sakralmarke sieht man einzelne Infiltrate in der weissen Substanz längs den Gefässen, dagegen in der grauen Substanz zahlreiche Entzündungsherde um die stark dilatierten Gefässe; jedoch keine diffuse Infiltration und keine nachweisbare Degeneration der Ganglienzellen.

Lumbalmark: In der weissen Substanz zahlreiche Zelleninfiltrate um die Gefässe, besonders um Kapillare und Venen in den Seitensträngen, teilweise auch ausserhalb der Gefässscheiden. In der grauen Substanz ist die Entzündung sehr stark, besonders in den

vorderen grauen Hörnern und angrenzenden Partien der weissen Substanz an der rechten Seite; hier ist die Infiltration eine diffuse, doch den entzündeten Gefässen folgend, (sowohl dem Ausbreitungsgebiete der Centralgefässe als den an der Grenze der weissen Substanz vorkommenden „kommunizierenden" Venen angehörend). In der centralen grauen Substanz sieht man nur eine spärliche Zelleninfiltration in den Gefässscheiden. In den hinteren grauen Hörnern zahlreiche Entzündungsherde um die Gefässe und ausserhalb derselben, (am äusseren Rande des rechten Hornes ein grosser Herd). Eine Ganglienzellendegeneration ist in den lateralen Gruppen des rechten vorderen grauen Hornes nachweisbar; sonst sehen die Ganglienzellen normal aus und sind in gewöhnlicher Menge vorhanden. Die Zelleninfiltration besteht in den Gefässwänden meistens aus Lymphocyten, im Gewebe aus polymorphkernigen Leukocyten, auch mit fragmentierten Kernen. — Die Nervensubstanz ist im Ganzen ein wenig ödematös.

Im Dorsalmarke (9. und 7.—6. Segment) ist die Entzündung meistenteils wenig hervortretend; das Bild der Entzündung ist im Grossen und Ganzen mit dem oben beschriebenen übereinstimmend, nur weit weniger ausgesprochen und an Intensität aufwärts abnehmend. Man sieht nur Gefässinfiltrate in der weissen Substanz, besonders in den Seitensträngen. In den hinteren grauen Hörnern, in der centralen grauen Substanz und in den Clarke'schen Säulen beinahe normale Verhältnisse. In den vorderen grauen Hörnern und am meisten an der rechten Seite ist die Entzündung teilweise diffus mit den gewöhnlichen Zellenformen. Am neunten Segmente waren die Ganglienzellen in den lateralen Gruppen teilweise verschwunden oder degeneriert, sonst waren sie vorhanden und von normalem Aussehen. Am 7—6ten Segmente waren degenerierte Ganglienzellen fast nicht nachweisbar.

In Schnittpräparaten vom ersten Dorsalsegmente von verschiedenen Höhen (an der Grenze des zweiten), wo man auch makroskopisch einen erweichten hämorrhagischen Herd erkennen konnte, war es zuerst auffallend, dass die Substanz, und besonders die weissen Stränge, geschwollen, durchlöchert, ödematös waren; das Nervengewebe sah rareficiert aus und zeigte nur noch wenige, zerstreut liegende Kerne.

In der weissen Substanz zahlreiche dilatierte Gefässe mit grossen Zelleninfiltraten teilweise in den Gefässwänden, teilweise auch im Gewebe; am meisten ausgesprochen war dieses Entzündungsphänomen in den innersten Schichten der Seitenstränge in der Nähe der vorderen grauen Hörner. Die Infiltrate enthielten auch rote Blutkörperchen.

In der grauen Substanz sieht man eine intensive hämorrhagische Entzündung, die besonders im rechten vorderen Horne sehr ausgesprochen ist. Die Blutgefässe, am meisten die kleinen Venen, sind enorm dilatiert und von grossen Zelleninfiltraten umgeben, die aus Lympho- und Leukocyten und zahlreichen roten Blutkörperchen bestehen. In grossen Teilen, speciell der vorderen grauen Hörner, war die Infiltration diffus (mit vielen polymorphkernigen Leukocyten), und die Grenzen zwischen der grauen und weissen Substanz waren ganz verwaschen. Doch war in der Regel die Structur des Nervengewebes nicht ganz verschwunden und noch eine verhältnissmässig grosse Zahl von Ganglienzellen erkennbar. Das Oedem und die Hämorrhagien waren im Grunde mehr ausgesprochen als nach den übrigen Entzündungsphänomenen erwartet werden konnte. Am wenigsten entzündet sind die Clarke'schen Säulen; dagegen findet man zahlreiche, teilweise hämorrhagische Infiltrate als Streifen in den hinteren grauen Hörnern. Am stärksten ist jedoch die Entzündung in den vorderen grauen Hörnern und besonders nach hinten und aussen; doch sind Ganglienzellen oder Reste solcher in fast allen Gruppen erkennbar, am wenigsten in den lateralen und hinteren Gruppen.

Im unteren Teile des Cervikalmarkes — dem 6ten und 5ten Segmente — ist auch die Entzündung vorhanden, doch im Ganzen genommen weit weniger intensiv; aber auch hier sieht man, dass die Entzündung einen hämorrhagischen Charakter hat. In der weissen Substanz, speciell in den Seitensträngen, zahlreiche infiltrierte Gefässe. Die Infiltration nimmt zu, je tiefer in der Substanz die Gefässe liegen. Ausser Lymphocyten und grösseren mononucleären Zellenformen enthalten diese Infiltrate auch einzelne rote Blutkörperchen. In der grauen Substanz hat die Entzündung an beiden Seiten beinahe dieselbe Intensität. In den vorderen grauen Hörnern nach hinten und aussen grosse Gefässinfiltrate, — aber auch dort, wo die Entzündung stark ist, findet man erhaltene, normal aussehende Ganglienzellen.

die hinteren grauen Hörner, die Clarke'schen Säulen und die centrale graue Substanz sind nur im geringen Grade entzündet.

In Präparaten vom 3ten, 2ten und 1sten Cervikalsegmente äussert sich die Entzündung im Grossen und Ganzen wie in den zuletzt beschriebenen Schnitten; sie hat beinahe dieselbe Intensität; doch tritt sie im 1sten Segmente wieder stärker hervor. In der weissen Substanz zerstreute, streifenförmige Entzündungsfoci, in den Gefässwänden verlaufend, besonders deutlich in den Seitensträngen. In der grauen Substanz bedeutendere Veränderungen und wie gewöhnlich in den vorderen grauen Hörnern am meisten hervortretend. Auch hier ist die Zelleninfiltration teilweise eine hämorrhagische; im 3ten Cervikalsegmente kann man sogar einen kleinen hämorrhagischen Herd in der Mitte des rechten vorderen Hornes makroskopisch erkennen; höher aufwärts ist die Infiltration mehr diffus; sie hat auch hier teilweise einen hämorrhagischen Charakter. Die Degeneration der Ganglienzellen ist nicht bedeutend, nur in den lateralen Gruppen des rechten Vorderhornes (im ersten Segmente) ist sie deutlich, hier ist auch die Entzündung stark, die Structur teilweise verwaschen. In der centralen grauen Substanz und den hinteren Hörnern sieht man nur Gefässinfiltrate. Die Exsudatzellen sind von gewöhnlichem Typus, Leukocyten von verschiedener Form.

In Präparaten von den verschiedenen Rückenmarkssegmenten konnten Mikroben weder in den Meningen noch in der Substanz nachgewiesen werden.

Die Medulla oblongata und Pons wurden in 6 frontale grosse Scheiben zerlegt, wovon Schnitte in verschiedener Höhe untersucht wurden: 1) durch die untere Spitze des vierten Ventrikels, 2) durch die Mitte der unteren Hälfte des vierten Ventrikels mit angrenzenden Teilen des Cerebellums, 3) durch die Striae acusticae (Mitte des vierten Ventrikels mit Umgebungen), grosse Schnitte, 6 × 4 cm., die in drei Portionen geteilt werden mussten, 4) durch die Mitte der Pons und den Boden des vierten Ventrikels in der oberen Hälfte mit Umgebungen (mehrere cm. grosse Schnitte), 5) durch den vorderen Teil der Pons, an der vorderen Spitze des vierten Ventrikels, 6) durch den vordersten Teil der Pons, durch Aquaeduct. Sylvii, Corp. quadrigem. poster. und angrenzende Teile des Cerebellums (grosse Schnitte, in zwei geteilt).

In aller Kürze zusammengefasst waren die Resultate der mikroskopischen Untersuchung dieser Schnitte folgende:

Was die dünnen Häute betrifft, so konnte die gewöhnliche rundzellige Infiltration (Lymphocyten) überall nachgewiesen werden, doch im Grossen und Ganzen nur im geringen Grade (nicht so stark als in den Rückenmarkshäuten); am meisten ausgesprochen war sie an der Vorderfläche in der Medianfurche und an den Seitenpartien sowohl der Med. oblong. als der Pons, besonders fleckenweise an den Eintrittstellen der grösseren Gefässe in die Substanz. Die entzündliche Infiltration liess sich auch, soweit die Schnittpräparate diese Verhältnisse zeigen konnten (Serienschnitte wurden hier nicht angefertigt), von der Pia in die Substanz hinein leicht verfolgen, als kontinuierliche Zelleninfiltrate in den Gefässscheiden; sehr deutlich konnte man dies sehen in den Vasa nuclearia und den Gefässen, die in die Medianfurche eindrängten und nach hinten verliefen. — Auch in der Pia mater um die angrenzenden Teile des Cerebellums und ringsum Lingula war eine Zelleninfiltration nachweisbar.

In der Substanz der Med. oblong. ist die Entzündung stärker, doch im Ganzen nicht so intensiv wie im Rückenmark; sie nimmt nach oben zu bis in die Höhe der Striae acusticae, nimmt dann ab, kann aber doch sehr deutlich in den Umgebungen des Aquaeductus Sylvii nach oben und vorn verfolgt werden. Wie gewöhnlich ist die Entzündung durchgehends am stärksten in der grauen Substanz und umfasst die ganze graue Substanz um den vierten Ventrikel und um Aquaeductus Sylvii; in der Tiefe durchsetzen die Entzündungsinfiltrate die ganze Substantia reticularis und gelatinosa, besonders in den medialen Partien längs der Raphe mit den hier gelegenen Nervenkernen und auch in den lateralen Teilen der grauen Substanz. Immer ist es so, dass die Entzündung um die Gefässe concentriert ist, teilweise sind die Infiltrate nur in den Gefässwänden vorhanden — dies ist am häufigsten der Fall, — teilweise ist die Entzündung fleckenweise mehr diffus; niemals ist die Structur verwaschen (wie im Rückenmark) und nirgendswo kommt ein hämorrhagischer Focus vor. Die Ganglienzellen

sind auch im Ganzen nur wenig alteriert, doch sieht man in verschiedenen Nervenkernen einige degenerierte, auch von Leukocyten durchdrungene Ganglienzellen. Besonders ist die Entzündung um Gefässverzweigungen der seitlichen grösseren Gefässe (der Vasa nutrientia und kleineren Gefässe) und um die durch die Raphe eingedrungenen Aeste konzentriert.

Von Entzündungsherden durchsetzt findet man: Die Kerne des Nerv. XII und X an beiden Seiten (in den letzten nur geringe Zeichen einer Degeneration der Ganglienzellen, dagegen ist in diesen Kernen und in der Nähe am Boden des vierten Ventrikels die Substanz ödematös, löcherich, zerfallen, weich), in den Kernen des VIII, am meisten Nucl. nervi vestibul., der Nerv. facial. (auch diffuse Infiltrate und Oedem in diesen beiden Nervenkernen), in den sämtlichen Trigeminuskernen (auch in der nasalen Wurzel und dem Kerne), in Locus coeruleus, in Nucl. nervi trochlear.

In der weissen Substanz ist die Entzündung weit weniger hervortretend; grosse Partien zeigen nur Hyperämie, und keine oder nur sehr kleine Gefässinfiltrate. So sind im Ganzen die Pyramiden frei von Entzündung [ebenso die Nuclei Goll und Burdach (aber einige kleine Foci in den Nuclei Burdach)], ebenso die Pons, Corp. trapezoideum und die Corp. restiformia. Dagegen findet man einige Infiltrate in den Corp. quadrig. poster., an der Innenseite des Nucleus dentatus.

In den angrenzenden Windungen des Cerebellums kann das Entzündungsphänomen nicht nachgewiesen werden (Hyperämie ausgenommen).

Auch in den Centralganglien mit den angrenzenden Teilen der Basis Cerebri, die in denselben Schnittpräparaten untersucht wurden, wurde eine ausgebreitete und sehr intensive Entzündung gefunden, — und zwar weit mehr als in den eben beschriebenen Fällen. Man könnte hier sehr gut von einer komplicierenden „poliencephalitis superior acuta" reden.

Grosse frontale Schnittpräparate, die meistens in mehrere kleine Stücke zerlegt werden mussten, wurden untersucht von 1) den Centralganglien an der rechten Seite durch die vordere Spitze der Nucleus caudatus (inklusive an der Basis Cerebri Teile der Frontalgyri und des Temporallappens); 2) den Centralganglien an der rechten Seite etwas vor der Mitte (inklusive Nucl. caud., Nucl. lentiform., Temporallappen, Fossa Sylvii mit den darin vorhandenen Gehirnhäuten und Gefässen); 3) den Centralganglien an der rechten Seite etwas hinter der Mitte; 4) den Centralganglien an der rechten Seite in dem hinteren Teile; 5) den Centralganglien an der linken Seite durch die vordere Spitze des Nucleus caudatus; 6) den Centralganglien an der linken Seite durch die Mitte — Nucl. caudat. und Nucl. lentif. und Thal. optic. — (inklusive Basis Cerebri mit Teilen des Temporallappens); 7) den Centralganglien an der linken Seite nach hinten — Thal. optic. und Pes pedunc. (inklusive Teile des Temporallappens).

Um die grösseren Gefässe in der Fossa Sylvii wurden deutliche Entzündungsphänomene nicht gefunden. Dagegen war eine deutliche, teilweise starke (wesentlich lymphocytäre) Zelleninfiltration vorhanden in den Gefässwänden und in der Pia Mater in der Tiefe der Fossa Sylvii, an der Oberfläche sowohl des Frontal- als des Temporallappens, am stärksten ausgeprägt in den kleineren Fissuren (in den Schnitten 1), 2), 6) und 7)). Sehr in die Augen fallend und übersichtlich war es auch, was man mit einer Lupe in den grossen Präparaten sehr leicht verfolgen konnte, nämlich dass die entzündliche Infiltration mit den Gefässen in die Gehirnsubstanz drang in der Richtung der Centralganglien (cfr. Schnitte 2), 6), 7)). Sowohl in den rechten als in den linken basalen Gyri des Frontal- und Temporallappens wurden zahlreiche, zerstreute, kleine Entzündungsherde ringsum kleine Blutgefässe, wesentlich Venen gefunden; die Infiltrate waren aber in der Regel klein, auf die Gefässscheiden beschränkt, an einzelnen Stellen auch die umliegende Gehirnsubstanz infiltrierend (Exsudat auch mit roten Blutkörperchen vermischt). Sonst in den Gyri nur eine starke Hyperämie und nur wenige oder keine Infiltrate. Auch an der Oberfläche der Pedunculi Zelleninfiltration in der Pia mater.

In allen Centralganglien an beiden Seiten und in sämtlichen untersuchten Schnittpräparaten wurden zahlreiche perivasculäre Zelleninfiltrate nachgewiesen. Sie waren über die ganze Substanz der Centralganglien (in dem Nucleus caud., Nucl. lentif., Thal. optic.) zerstreut, in der Tiefe wie an der Oberfläche, ohne besondere Lokalisation, vielleicht die meisten in den unteren und hinteren Partien. Doch auch viele Infiltrate im Nucl. caudat.

Wir finden es überflüssig, eine eingehende Beschreibung der einzelnen Schnittpräparate zu geben. Manche Infiltrate lagen ausserhalb der Gefässwände und hatten auch einen hämorrhagischen Charakter (in dem linken Nucl. caud. und Thal. optic.). Eine stärkere diffuse Infiltration — wie in der Med. spinal. oder Med. oblongata — war jedoch nicht vorhanden, vielleicht war die Substanz an einzelnen Stellen ein wenig ödematös. Eine Degeneration der Ganglienzellen war nur nachweisbar in der nächsten Nähe der grösseren Entzündungsherde, aber nur in geringem Grade. Von besonderem Interesse war es, die Entzündung in den basalen Teilen des Gehirns und in der Pia an der Basis mit der Entzündung in den Centralganglien zu vergleichen. In der Pia an der Basis, besonders in der Tiefe der Fossa Sylvii mit ihren Sulci sah man eine diffuse und fleckenförmige Zelleninfiltration; diese konnte nach innen und oben in das Gehirn verfolgt werden, — teilweise in den basalen Gyri des Temporal- und Frontallappens, wo man zahlreiche entzündliche Foci sah, teilweise in den Centralganglien, so dass man eine kontinuierliche Zelleninfiltration von der Pia ab bis in die eben erwähnten Infiltrate in den Centralganglien fand.

Auch in den Pes pedunculi (cfr. 7) und in der Substantia nigra fanden sich zahlreiche Infiltrate. Dagegen konnte keine entzündliche Infiltration nachgewiesen werden in den mit den Schnittpräparaten folgenden Teilen des Nerv. und Tractus optic., des Nerv. olfactorius, Nerv. oculomotorius.

Die Hemisphären. In dem Centrum semiovale keine sicheren Entzündungsphänomene. Wie schon beschrieben, fanden sich zahlreiche Entzündungsinfiltrate in den basalen Teilen sämtlicher drei Frontalgyri beiderseits, wesentlich in den hinteren Partien.

Weiter wurden untersucht 4—5 cm. lange Schnittpräparate 1) von dem rechten mittleren Frontalgyrus — nur eine spärliche Lymphocyteninfiltration in der Pia in der Tiefe der Sulci; 2) quer durch den linken Gyrus frontal. sup. et medius — auch wenige Infiltrate in den Wänden kleiner pialer Venen, und in Gefässwänden in der weissen Substanz; 3) quer durch die ganze mediale Fläche des rechten Frontallobus, — nur spärliche kleine Infiltrate an der Grenze der grauen und der weissen Substanz in dem Gyr. front. med. und in der weissen Substanz in der Nähe des Corp. callos; 4) quer über Fossa Sylvii in der Mitte an der linken Seite mit einem grösseren Stücke des Gyr. frontal inf., — in der Pia an einzelnen Stellen eine undeutliche Lymphocyteninfiltration, sonst keine sicheren Zeichen einer Entzündung. Von den Temporallappen wurden weiter Schnitte von der unteren Fläche des rechten und von der Spitze des linken Lappens untersucht. Hie und da Zelleninfiltration in der Pia Mater und in dem linken Lobus zahlreiche perivasculäre, kleine Infiltrate in der weissen Substanz.

In den Occipitallappen wesentlich Hyperämie, an der linken Seite auch ein wenig Lymphocyteninfiltration in der Pia in den Sulci.

In den Parietallappen mit der vorderen Centralwindung waren grössere und mehr hervortretende Veränderungen vorhanden, indem hier an manchen Stellen nicht nur perivasculäre, sondern auch diffuse Zelleninfiltrate nachgewiesen wurden. Die Veränderungen waren im Grossen und Ganzen an beiden Seiten gleich. Es wurden speciell die Centralgyri (cfr. Fig. 36, 37, 38, 39, 40) sehr genau untersucht (quere, bis 4—5 cm. lange Schnitte von der oberen, mittleren und unteren Partie an der rechten und von der oberen und unteren Partie an der linken Seite). In der Tiefe der Sulci eine diffuse piale Infiltration und von der Pia ab eine kontinuierlich zunehmende Zelleninfiltration in der grauen und teilweise auch in der weissen Substanz (sehr deutlich in den rechten Centralgyri), die meisten und grössten in Gyr. centr. ant.. Die Zelleninfiltrate waren meist auf die Gefässwände beschränkt, teilweise sehr gross, besonders in den Venen; aber es wurden auch kleinere diffuse Infiltrate mit polymorphkernigen Leukocyten gefunden (in den oberen Partien der linken Centralgyri und in den mittleren Partien der rechten Centralgyri, an manchen Stellen, ebenso in dem rechten Gyrus paracentralis, der speciell untersucht wurde). Eine Degeneration der Ganglienzellen konnte nicht nachgewiesen werden.

Vom Cerebellum wurden weiter 2 verschiedene Stücke der rechten und 2 der linken Hemisphäre untersucht. Es fand sich eine starke Hyperämie und eine bedeutende Lymphocyteninfiltration in der Pia in den Sulci, sonst nichts pathologisches.

Von dem Plexus brachialis sin. wurden drei grössere Stücke untersucht, von dem rechten Plexus lumbalis 3 Stücke, weiter Nervus vagus dext. et sin., — vollständig normale Verhältnisse, — keine nachweisbare Hyperämie, keine Zelleninfiltration oder anderen Entzündungsphänomene, keine (auf jeden Fall ausgesprochene und deutliche) parenchymatöse Degeneration der Nervenfaser.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes.

Im Rückenmark und seiner Pia eine diffuse Entzündung, wesentlich in der grauen Substanz. Sie war am meisten im 1sten Dors. Segm. und in dem Cervikalmarke ausgesprochen: Erweichung der Substanz und grosse hämorrhagische Foci in der grauen, teilweise auch in der angrenzenden weissen Substanz. Diese hämorrhagische Entzündung nahm im Cervikalmarke nach oben ab.

Med. oblong. und Pons: Eine diffuse Entzündung, besonders in der Substantia reticul. und am Boden des vierten Ventrikels (inclus. der meisten Gehirnnervenkerne; in den Vaguskernen auch Oedem), an Intensität nach oben bis zu den Striæ acust. zunehmend, dann abnehmend, aber auch sehr deutlich und intensiv in den Umgebungen des Aquaed. Sylvii. In der Substanz der Pons nur wenig kleine Infiltrate, in den Pedunculi zahlreiche Infiltrate. In der Pia mater an der Basis ringsum Med. oblong. und Pons und weiter nach vorne eine teilweise starke Zelleninfiltration, besonders in der Fossa Sylvii mit ihren Sulci, — weiter perivasculäre Infiltrate nach oben und innen in den Gyri des Frontal- und Temporallappens und nach oben bis in die Centralganglien. In den letzteren zahlreiche, teilweise hämorrhagische Entzündungsherde (in allen Ganglien, besonders in ihren unteren und hinteren Teilen). Im Grosshirn zahlreiche zerstreute kleine Infiltrate, teilweise nur in den Gefässscheiden, teilweise diffus, — beinahe in allen Lappen und in vielen Gyri, doch besonders in den Centralgyri.

In den Nerven konnten Entzündungsphänomene nicht nachgewiesen werden.

Klinisch äusserte sich der Fall als eine acute bulbäre Myelitis, pathol.-anatomisch war eine intensive Entzündung der Medulla oblongata und der Pons, ausserdem auch eine ausgesprochene akute Poliomyelitis vorhanden.

Fall XII.

Krankengeschichte. W. A., 19 Jahre alt, hatte am 1sten Septbr. einen Besuch bei einer Schwester gemacht. Am nächsten Tage ging er in seine Heimat zurück — in allem ca. 20—25 km., bekam unterwegs Schüttelfrost; er vermochte aber seinen Weg fortzusetzen und konnte sogar denselben Abend 2 bis 3 Stunden mit einigen Kameraden, die er traf, zusammen sein; sie sassen im Freien und tranken eine Flasche Cognac; W. A. soll nicht angeheitert gewesen sein.

Am nächsten Tage ($^3/_4$) fühlte er sich unwohl, hatte Diarrhöe, er ass wie gewöhnlich, und konnte auch noch an der Arbeit teilnehmen.

In der Nacht auf den 4ten Septbr. schlief er sehr unruhig; morgens stand er auf, aber im Laufe des Tages bekam er Fieber, Schmerzen im Kopfe und Rücken und Nackensteifigkeit. Am 5ten musste er das Bett hüten. In den folgenden Tagen nahmen die Schmerzen zu. Am 7ten wurde der Kreisphysikus Pettersen geholt. Der Patient hatte starke Schmerzen im Kopfe, Nacken und Rücken; Gefühl von Steifigkeit, Parästhesien (Kriebeln) und Druck-

empfindlichkeit in den unteren Extremitäten. Er konnte sich im Bett nur unter grossen Schmerzen aufrichten. Das Gesicht war kongestioniert. Die Sensibilität nicht gestört. Die Respiration ein wenig erschwert. P. 104. Temper. 37,8 °.

In den zwei folgenden Tagen nahmen die Respirationsbeschwerden immer zu, es entwickelte sich eine Lähmung in dem linken Arm und der linken Körperhälfte und besonders im linken Bein. P. konnte nur mit der rechten Seite atmen. Er schwitzte stark, war unklar und somnolent, reagierte aber auf Anrufen. Am 9ten Septbr. starb er an Respirationsparalyse; in den letzten Stunden vermochte er nicht mehr zu schlucken.

Die *Obduktion* wurde von Dr. Scheel in der Heimat des Verstorbenen unter schwierigen äusseren Verhältnissen am 12ten Septbr. vorgenommen. Von einer Lumbalpunktion zu bakteriologischem Zwecke wurde Abstand genommen, weil drei Tage seit dem Tode vergangen waren.

Bei der äusseren Untersuchung war nichts zu bemerken, nur eine schon vorgeschrittene Dekomposition. Der Rigor mortis war stark.

Innere Untersuchung.

1) Kopf und Spinalkanal. Es bestand eine Hyperämie des Gehirnes und des Rückenmarks sowie der Meningen, aber nirgendswo Exsudat. Die Hyperämie war arteriell und diffus. Keine Blutungen oder andere abnorme Befunde bei der vorläufigen Untersuchung des Gehirnes. Der Duralsack des Rückenmarkes wurde geöffnet und ein Querschnitt durch das Cervikalmark gelegt: Die graue Substanz war erweicht und hyperämisch. Ueberall im Rückenmarke eine intensive rote Färbung der grauen Substanz, besonders in den vorderen grauen Hörnern im Cervikal- und Lumbalmarke. Auch zahlreiche rote Streifen (entzündete Gefässe) in der weissen Substanz. Periphere Nerven wurden nicht entfernt.

2) Brust und Hals. Keine Flüssigkeit im Herzbeutel oder in den Pleurahöhlen, keine Verwachsungen und kein Beleg der serösen Blätter. Das Herz zeigte normale Verhältnisse. Die Lungen waren hyperämisch und ödematös, keine Blutungen, keine Infiltrate. Die Organe am Halse und die Höhlen und Nebenhöhlen des Gesichtes wurden nicht untersucht. Die Lymphdrüsen im Thorax und am Halse waren nicht geschwollen.

3) Unterleib: Kein Exsudat in der Peritonealhöhle. Die Milz war nicht geschwollen; die Zeichnungen wegen der Dekomposition verwaschen. Die Nieren hyperämisch, sonst normal. Die Leber normal, — keine Hyperämie, keine parenchymatöse Degeneration. Die Mesenteriallymphdrüsen nicht geschwollen. Der Darmkanal wurde nicht geöffnet. Die Harnblase, Nebennieren, Pancreas zeigten normale Verhältnisse.

Mikroskopische Untersuchung.

In den dünnen Rückenmarkshäuten war makroskopisch nur eine starke diffuse Hyperämie nachweisbar, aber kein Exsudat. Bei der mikroskopischen Untersuchung dagegen war überall eine Lymphocyteninfiltration in der Pia vorhanden, doch im Ganzen nicht sehr intensiv. Am stärksten war diese entzündliche Infiltration im Lumbalmarke, wo sie überall nachweisbar war, nach vorn und hinten am meisten ausgesprochen, aber auch fleckenweise an den Seiten. Im Sakralmark war sie auch sehr reichlich, aber aufwärts im Dorsal- und Cervikalmarke war sie unbedeutend, wesentlich auf die Vorder- und Hinterfläche beschränkt. Die Zellen waren meistens Lymphocyten oder lymphocytenähnliche Zellen. Sehr auffallend war die kontinuierliche Fortsetzung der Zelleninfiltration in den Gefässhäuten in der Substanz des Rückenmarkes, von aussen nach innen immer zunehmend, und besonders deutlich war dies Verhältnis zu den Gefässen in der Fiss. anterior (den Centralgefässen) und posterior und weiter in der Substanz.

Vom Rückenmark wurden Schnittpräparate untersucht 1) vom Sakralmarke, 2) vom 1sten Lumbalsegmente, 3) vom 6ten Dorsalsegmente, 4) vom 2ten Dorsalsegmente, 5) vom 5ten Cervikalsegmente und 6) vom 1sten Cervikalsegmente.

In der weissen Substanz wesentlich perivasculäre Infiltrate, besonders in den Seitensträngen, nur in einzelnen Höhen kleine diffuse Infiltrate.

In der grauen Substanz eine diffuse starke Entzündung von wechselnder Intensität in den verschiedenen Segmenten; am intensivsten war die Entzündung in der Höhe des 5ten Cervikalsegmentes (hier ein grosser hämorrhagischer Herd im linken vorderen grauen Horne

und grosse diffuse leukocytenreiche Infiltrate in den beiden vorderen Hörnern), und im 2ten Dorsalsegmente (auch hier war das Exsudat in den vorderen Hörnern sehr reich an polymorphkernigen Leukocyten und teilweise mit roten Blutkörperchen gemischt).

Im Lumbalmark war die entzündliche Infiltration auch sehr stark, diffus in der ganzen vorderen Partie der grauen Substanz, beinahe von derselben Intensität an beiden Seiten. Am 6ten Dorsalsegment, im Sakralmarke und im 1sten Cervikalsegmente waren die Veränderungen nicht so ausgesprochen, die Infiltrate diffus, aber doch an die Gefässe gebunden und im Ganzen die Struktur bis zu einem gewissen Grade erhalten. In der centralen grauen Substanz, in den Clarke'schen Säulen verhältnissmässig nur unbedeutende Entzündungsphänomene, — wesentlich Hyperämie und kleine Gefässinfiltrate; in den Hinterhörnern grössere Veränderungen, starke Gefässinfiltrate und z. B. am 2ten Dorsalsegmente auch zerstreute kleine Zelleninfiltrate. Im Sakralmarke war die Entzündung beinahe gleich intensiv in der vorderen und der hinteren Hälfte der grauen Substanz.

In den hinteren Hörnern waren die Ganglienzellen in gewöhnlicher Anzahl und von gewöhnlichem Aussehen vorhanden. In den vorderen grauen Hörnern dagegen war eine Degeneration überall nachweisbar: im Sakralmark nur im geringen Grade, im Lumbalmark besonders in den lateralen Gruppen und an der linken Seite; im 6ten Dorsalsegmente war die Degeneration nur wenig hervortretend, wesentlich in den hinteren Gruppen. Im 2ten Dorsalsegmente und 5ten Cervikalsegmente waren die meisten Ganglienzellen, besonders an der linken Seite, verschwunden, nur hie und da „Schatten"; im 1sten Cervikalsegmente dagegen waren die meisten Ganglienzellen nachweisbar.

Die Grundsubstanz war in den am meisten entzündeten Partien der grauen Substanz deutlich ödematös (auch makroskopisch erweicht). Die Exsudatzellen varen meist polymorphkernige Leukocyten, teilweise wurden viele grössere runde, aufgeblähte Zellen gefunden (Leukocyten, beginnende Fettkörnchenzellen?).

Nach Mikroben wurden in vielen Schnitten (nach den gewöhnlichen Methoden gefärbt) gesucht, aber immer mit negativem Resultate.

Medulla oblongata mit Pons, Pedunculi und Corp. quadrig. wurden mit Frontal-Schnitten in 12 Stücke zerlegt, und von allen Höhen wurden verschiedene Schnitte untersucht. Die Schnitte von den vorderen Partien waren sehr gross und schwer zu behandeln, aber auch sehr übersichtlich und instruktiv. (Zum Vergleich wurden die Zeichnungen in Jacob's Nervenatlas und in Spalteholz's Atlas benutzt). Makroskopisch konnte man überall in der grauen Substanz (in Substant. reticul. und am Boden des vierten Ventrikels) eine intensive entzündliche Hyperämie observieren.

1) Ein wenig unterhalb des vierten Ventrikels in der Höhe des Nucleus Goll und Burdach: Pia mater ist fleckenweise infiltriert, am meisten in der Fissura median. ant. und poster. Die Infiltration setzt sich längs der Gefässe fort, besonders in den Gefässscheiden der Vasa nuclearia — immer zunehmend in der Richtung der grauen Nervenkerne. In den Kernen XI und XII zerstreute Gefässinfiltrate ohne deutliche Degeneration der Ganglienzellen; beginnende Infiltration in Nucl. X (ein wenig höher aufwärts). Die graue Substanz ist an den Seiten und vor der Fissura median. post. stark hyperämisch, mit Zelleninfiltration, erweicht und aufgequollen. In den Nuclei Goll und Burdach nur streifenförmige, perivasculäre Infiltrate, keine diffuse Entzündungsherde. In den Oliven nur kleine Infiltrate ringsum einige Gefässe.

2) Durch die untere Spitze des vierten Ventrikels und 3) höher aufwärts (durch das distale Ende des Vaguskernes):

In der Pia nur spärliche fleckenförmige, kleine Infiltrate. In der Substanz beinahe dasselbe Bild wie in den zuletzt beschriebenen Schnitten, doch vielleicht eine nicht so ausgesprochene Entzündung: Ueberall entzündete Gefässe durch die Med. oblong., besonders in der Raphe und in den Gefässen durch die Seitenpartien (besonders in den Vasa nuclearia), und hinter den Corpora restiformia — zunehmend in der Richtung der Substantia reticularis. Am Boden des vierten Ventrikels zahlreiche zerstreute, teilweise diffuse Infiltrate, die Substanz auch hier erweicht, ödematös. In der Substant. reticul. grössere Infiltratherde (nur geringe Veränderungen der Ganglienzellen). Auch Herde in den Nuclei XII, ebenso X (hier auch diffuse Infiltrate) und VIII (dorsaler Acusticuskern).

In den Pyramiden, Oliven und Corpora restiform. meistens nur dilatierte und strotzend gefüllte Gefässe, wenige Infiltrate.

4) 5) und 6) Durch die Mitte des vierten Ventrikels (Acusticuskern).

In der Pia eine starke Zelleninfiltration, besonders an den Seitenpartien (bedeutend mehr als in den vorigen Schnitten). In der Substanz grosse Gefässinfiltrate in den Aesten der Vasa nuclearia, in den Gefässen in der Raphe und in Gefässen hinter Corpora restiformia. In der Substant. reticul. eine ausgebreitete, doch nicht sehr intensive Entzündung; am stärksten ist die Entzündung im Boden des vierten Ventrikels und in den Nuclei VIII (am meisten in den dorsalen Kernen, minder im ventralen, auch zerstreute Infiltrate in Nucl. Deiter), VII, VI (in den beiden letzten Kernen nur wenige kleine Infiltrate). Die Entzündung nimmt aufwärts zu; die nachweisbare Degeneration der Ganglienzellen ist aber im Ganzen gering. In der weissen Substanz, in den Oliven und Pyramiden nur einzelne perivasculäre Infiltrate hie und da.

7) 8) und 9) Durch die Pons und obere Hälfte des vierten Ventrikels.

An der Vorderfläche und an den Seitenpartien der Pons fleckenweise eine entzündliche Infiltration in der Pia mater. In der Substantia reticularis zerstreute grosse, perivasculäre und diffuse Zelleninfiltrate, — aufwärts zunehmend an Grösse und Anzahl. Auch im Boden und an den Seiten des vierten Ventrikels zahlreiche, kleinere Infiltrate. In sämtlichen Kernen des V diffuse, entzündliche, doch nicht sehr grosse Infiltrate, auch in Locus coeruleus, — nur eine spärliche Degeneration der Ganglienzellen. In der Pons in der Mitte zahlreiche Infiltrate, perivasculär, die meisten nur in den Gefässscheiden, einzelne mehr diffus, besonders um die Aeste der Gefässe in der Raphe.

In Präparaten von den letzten vier Höhen waren auch die benachbarten Teile des Kleinhirns einbezogen. In den Sulci zwischen den angrenzenden Gyri Pia mater überall infiltriert, die Gefässe stark hyperämisch. In der Höhe des oberen Endes des vierten Ventrikels sind diese pialen Infiltrate besonders sehr gross in und ausserhalb der Gefässwände; — die Entzündung in den dünnen Häuten ist hier intensiver als irgendwo in der Pia um Med. oblong. oder spin.. Man sieht auch entzündliche Infiltrate in den angrenzenden Gyri, — diffus oder auf die Gefässscheiden beschränkt; auch in Velum med. antic. und Lingula zahlreiche Entzündungsherde.

10) Durch die vorderen Enden der Pons, durch Aquaed. Sylvii und Corp. quadrig. poster..

In der Pia nur eine geringe Zelleninfiltration. Dagegen zahlreiche grosse, perivasculäre Infiltrate in der Substanz, besonders in den Aesten der durch die Raphe von vorne nach hinten verlaufenden Gefässe, und noch mehr in den Gefässen, die durch die Seitenpartien der Pons in die graue Substanz eindringen. In der Pons Entzündungsherde um die Gefässe, am meisten in den Gefässscheiden, aber auch grössere, welche die Substanz diffus infiltrieren. In den Nuclei IV, besonders an der einen Seite, grosse Zelleninfiltrate und hie und da auch Degeneration der Ganglienzellen. — In Corp. quadrigem. poster., in Laqueus, in Crura cerebelli ad Corp. quadrig. nur wenige kleine Zelleninfiltrate.

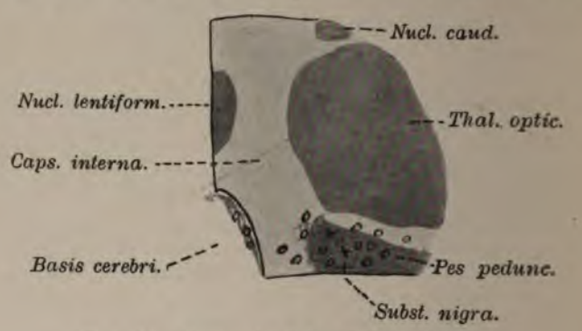
11) und 12) Durch Pedunculi, Aquaeductus Sylvii und Corpora quadrigem. poster. und anter..

In der Pia mater zerstreute grosse Infiltrate, besonders an der Basis zwischen den Pedunculi, aber auch an den Seiten und an der Oberfläche. Die Entzündung setzt sich überall längs der Gefässe in die Substanz fort und ist im Ganzen recht bedeutend. Entzündlich infiltriert sind besonders dieGefässe, die von vorne, teilweise durch dieRaphe nach der Substant. reticul. und nach den grauen Kernen unter dem Aquaed. Sylvii, teilweise nach der Substant. nigra und nach dem Nucl. ruber verlaufen. Aber auch die zahlreichen kleineren Gefässe, die von den Seiten und von der Oberfläche nach innen verlaufen, sind zelleninfiltriert.

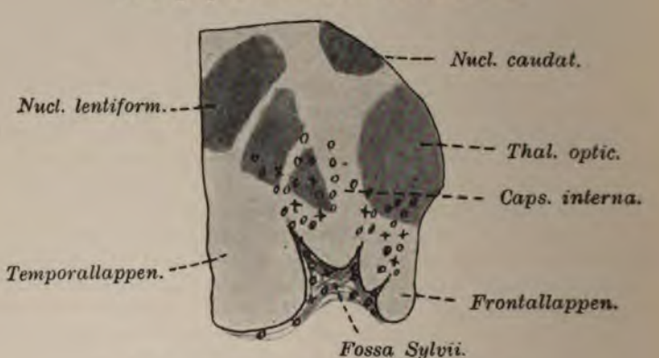
Die stärksten Zeichen der Entzündung sieht man in der Substantia nigra und in Nucleus ruber (sowohl kleinere Infiltrate nur in den Gefässscheiden als grössere, mehr diffuse mit zahlreichen Leukocyten, demnächst auch Degeneration der Ganglienzellen). In den Nervenkernen des Nerv. oculomot. auch zerstreute Infiltrate, aber im Ganzen nicht so zahlreich wie in der Substant. nigra. In dem Tegmentum grosse diffuse Entzündungsherde. Dagegen in Laqueus, in Crura cerebelli ad Corp. quadrig. nur unbedeutende Zeichen einer Entzündung,

in Pedes pedunculi mit den Pyramiden nur Hyperämie. In den Corpora quadrigem. poster. und anter. nur wenige kleine Gefässinfiltrate, ebenso in den Corp. genicul. lateral. et media.

In den Centralganglien (Thalamus opticus, Nucl. caud. und Nucl. lentiform. (vergl. Fig. 28, 29, 30 und 31 und den beigefügten schematischen Textfiguren, in welchen die Ringe runde Zelleninfiltrate nur in den Gefässscheiden, die Kreuze grössere auch peri-vasculäre Infiltrate bezeichnen) mit den angrenzenden basalen Partien des Gehirns konnte man schon makroskopisch eine starke Hyperämie, Erweichung (und Blutungen?) sehen, speciell in den hinteren Partien. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde auch die Vermutung, dass man in den basalen Teilen und in Thal. optic. eine Entzündung finden würde, bestätigt

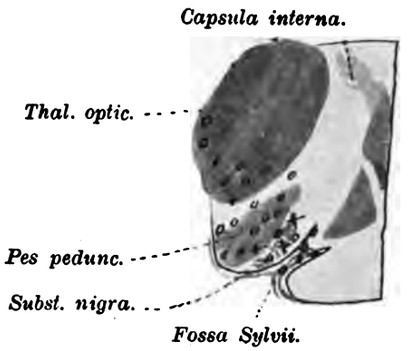


Centralganglien an der linken Seite nach hinten.

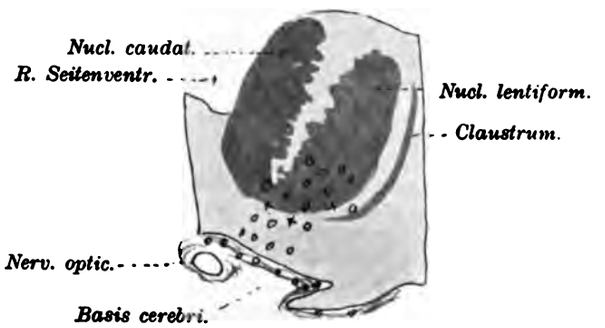


Centralganglien an der linken Seite in der Mitte.

Centralganglien an der linken Seite nach vorne.



Centralganglien an der rechten Seite in ihrer hinteren Partie.



Centralganglien an der rechten Seite nach vorne.

Es wurden 5 grosse Stücke (grosse frontale nach der Basis gehende Schnitte: von der hinteren, mittleren und vorderen Partie an der linken und von der vorderen und hinteren Parti eder Centralganglien an der rechten Seite) untersucht.

In den mitfolgenden Teilen (in den hinteren Stücken) von den Pedes pedunculi und Substantia nigra dieselben zahlreichen grossen, perivasculären Infiltrate, die wir schon beschrieben haben.

In den unteren und hinteren Partien des Thalamus opticus sowohl an der Oberfläche als in der Substanz beiderseits zerstreute Gefässinfiltrate; die Infiltrate sind — besonders an der linken Seite — sehr gross, teilweise hämorrhagisch, nach unten an Intensität zunehmend. In der Pia in den angrenzenden Teilen der Basis (hauptsächlich über Temporalgyri) sieht man auch eine Leukocyteninfiltration, im Ganzen nicht sehr bedeutend, aber in der Tiefe der Fossa Sylvii mit ihren Sulci zunehmend. Sehr augenfällig ist es, dass man die entzündliche Infiltration von der Pia ab sehr deutlich längs den Gefässen verfolgen kann, so dass man eine kontinuierliche Reihe kleinerer und grösserer Infiltrate bis in den Thalamus opticus und ebenso in Capsula interna und Nucl. caud. hinein findet. In den oberflächlichen Gyri sind die Infiltrate nur spärlich und klein, aber sie nehmen rasch an Anzahl und Grösse nach oben in den Centralganglien zu. Nur in der unteren Partie der Capsula interna sieht man, wie erwähnt, zerstreute kleinere Infiltrate. In Nucleus caudatus sind keine deutlichen Entzündungsherde vorhanden, nur eine starke Hyperämie; dagegen in dem Nucleus lentiformis — wie erwähnt — hie und da einzelne, nicht sehr grosse Infiltrate. In Claustrum nichts abnormes zu sehen, in der Capsula externa an der linken Seite einzelne infiltrierte Gefässe. Bei den basalen Teilen (Nerv. und Tractus opticus, den grossen Gefässen) normale Verhältnisse, keine Zeichen einer Entzündung.

Von Cerebellum wurden weiter (cfr. Med. oblong. 7, 8 und 9) Stücke von der oberen und unteren Fläche der linken Hemisphäre untersucht; abgesehen von einer unbe-

deutenden Lymphocyteninfiltration der Pia in den Sulci sonst normale Verhältnisse. In Schnitten durch den Vermis zahlreiche grosse, perivasculäre Infiltrate in der weissen Substanz.

Vom Grosshirn wurden Stücke der sämtlichen Lappen in beiden Hemisphären untersucht: 1) Von den Temporallappen (in den äusseren Partien): Nur eine spärliche Lymphocyteninfiltration hie und da in den Sulci. 2) Von den Occipitallappen: Keine Zeichen einer Entzündung. 3) Von den Frontallappen (an der äusseren und oberen Partie): Nur eine Zelleninfiltration in der Pia, keine Zeichen einer Entzündung in der Substanz.

4) Von den Parietallappen (und Frontallappen) wurden die Centralgyri speziell genau untersucht (von drei verschiedenen Höhen jederseits perpendiculär an die Sulc. centrales): An der rechten Seite waren die Veränderungen nicht sehr bedeutend: In der Pia stellenweise eine spärliche Lymphocyteninfiltration; in der Substanz nur in einer Schnitthöhe einzelne perivasculäre Infiltrate und ein diffuses (auch ausserhalb der Gefässscheiden) in der Corticalis des Gyrus centralis posterior.

An der linken Seite (cfr. Fig. 34 und 35) fanden sich an einer Schnitthöhe in der Mitte des Gyrus central. ant. und posterior zahlreiche Infiltrate, sowohl in der Corticalis als in der Medullaris, und sowohl in als ausserhalb der Gefässscheiden; sie bestanden aus zahlreichen Leukocyten. Auch in der Pia in der Tiefe der Sulci Zelleninfiltration.

Zusammenfassung der pathol-anatomischen Befunde.

Im Rückenmarke ist eine Entzündung in der Pia und in der Substanz überall vorhanden von gewöhnlichem Aussehen, am mindesten ausgesprochen im Dorsalmarke, am meisten im unteren Cervikalmarke, wo die Entzündung auch hämorrhagisch ist.

In der Med. oblong. und Pons eine starke Entzündung überall in der Substant. reticul. und in den sämtlichen Gehirnnervenkernen, nach aufwärts an Intensität zunehmend. Die Entzündungsherde sind perivasculär und hängen mit einer im Ganzen bedeutenden Zelleninfiltration in der Pia zusammen. Bemerkenswert sind die zahlreichen Infiltrate in der Pons, ebenso in den Pedunculi (besonders in der Substant. nigra).

Auch in den Centralganglien wurden zahlreiche entzündliche Herde nachgewiesen, besonders in dem unteren Teile des Thalamus optic. und des Nucl. lentiform., teilweise auch in der Capsula interna.

Im Cerebellum eine intensive Entzündung in den der Med. oblong. angrenzenden Teilen: In Velum medull., Lingula und Vermis, ausserdem in der Pia in der Tiefe der Gyri und in einzelnen Gyri.

Im Grosshirn perivasculäre Infiltrate, teilweise in den Gefässscheiden, teilweise mehr diffus in den Centralgyri.

Fall XIII.

Die *Krankengeschichte*, die in Folge äusserer Umstände unvollständig ist, wurde uns gütigst von den Aerzten Fjeld und P. A. M. Mellbye zur Verfügung gestellt.

Ragna S., ein 28-jähriges Dienstmädchen, erkältete sich bei einem Besuch des Circus am 26sten Septbr. 1906. Am folgenden Tage hatte sie Fiebersymptome und Schmerzen in der Herzregion. Dr. Fjeld, der am 28sten Septbr. zugerufen wurde, fand eine Temper. von 38°, Puls 120, schwache, aber reine Herztöne. Sie schwitzte sehr stark und hatte Schmerzen im Nacken und Rücken. Am 29sten Septbr. war das Schwitzen vorüber, ebenso der Schmerz im Rücken, aber sie fühlte sich steif im Nacken. Erbrechen trat ein. Im Verlaufe des Tages fühlte sie sich immer kränker und abends wurde Dr. Mellbye geholt. Er stellte Fieber von 38,3°, einen schwachen, unregelmässigen Puls von ca. 100, und starkes Schwitzen fest. Sie hatte Schmerzen und Steifigkeit im Nacken, Dyspnoe und sehr angestrengte Respiration, ausserdem Schmerzen in der Herzregion. Bei der physikalischen Untersuchung der Lungen und des Herzens nichts zu finden.

Die oberen Extremitäten waren teilweise paralytisch und ein wenig kontrahiert in den Ellenbogengelenken; sie vermochte die Unterarme zu supinieren; der Händedruck war sehr schwach. Die Patellarreflexe schienen gesteigert zu sein, besonders an der linken Seite. Pat. hatte ausgesprochenes Angstgefühl. Um elf Uhr am selben Abend ($^{29}/_{9}$) kollabierte sie und starb sehr schnell; sie wurde in halb sitzender Stellung auf dem Rande des Bettes mit den Füssen am Boden gefunden.

Es wurde vermutet, dass man hier vielleicht einen Fall der in Kristiania epidemisch auftretenden akuten Poliomyelitis vor sich hätte; deshalb wurde die Leiche nach dem Pathol. anatomischen Institute des Reichshospitals zur Obduktion gebracht.

Die *Obduktion* wurde am 1sten Oktbr. 1906, 10 Uhr Vorm. von Dr. Scheel ausgeführt.

Aeussere Untersuchung.

Rigor mortis und hypostatische Färbungen der Haut vorhanden. Keine Läsionen.

Innere Untersuchung.

Oeffnung der Brust- und Bauchhöhle verboten.

Kopfhöhle. Kranium und Dura mater normal. Keine Eiterflecken oder -Streifen in den dünnen Häuten oder längs der Gefässe zu sehen. Pia mater ist überall injiciert. Die Subarachnoidealflüssigkeit oder der Inhalt des Gehirnventrikels haben an Menge kaum zugenommen. Kleine emolliierte Herde an der Oberfläche des Gehirns oder in den Centralganglien. Das Gehirn wurde in Formol zu näherer Untersuchung fixiert.

In Cavum tympani beiderseits normale Verhältnisse. Der Schädel wurde im Sagittalplane durchgesägt und die Höhlen des Keilbeins, des Siebbeins und Stirnbeins, die Nasenhöhle mit ihren Nebenräumen und der Nasenrachenraum untersucht, — überall normale Verhältnisse.

Das Rückenmark wurde mit einigen Spinalganglien entfernt. Pia mater injiciert. An Schnitten im Cervikal-, Dorsal- und Lumbalmark erwies die Substanz sich etwas weicher als normal, und quoll an der Schnittfläche hervor. Die Injektion des Rückenmarkes und besonders der grauen Substanz war nicht sehr stark im Sakral- und Lumbalmarke, nahm aber im Dorsalmarke nach oben rasch zu, so dass man nach dem makroskopischen Aussehen den Eindruck bekam, eine intensive Entzündung wahrzunehmen; denselben Eindruck bekommt man auch vom Cervikalmark. Die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz ist in den zuletzt erwähnten Partien verwaschen.

Vor der Oeffnung des Spinalkanals wurde eine *Spinalpunktion* vorgenommen. Von der Spinalflüssigkeit wurden Trockenpräparate an Objektträgern gemacht. Bei der mikroskopischen Untersuchung (nach Färbung) wurden zahlreiche Zellen, meistens Lymphocyten, einzelne Leukocyten und viele Endothelzellen, aber keine Mikroben (nach Löffler und Gram gefärbt) gefunden.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark. Im Sakral- und Lumbalmarke (von drei verschiedenen Segmenten) begegnet man einer reichlichen Zelleninfiltration in der Pia, die kontinuierlich das Rückenmark umfasst, aber besonders an der Vorderfläche sehr stark ist und in der Tiefe der Fissura mediana zunimmt, so dass man hier dicke Infiltrate in den Gefässscheiden findet. Die Infiltration besteht zum grössten Teile aus Lymphocyten, teilweise auch aus grösseren runden Zellen mit runden Kernen und einigen Leukocyten. In den Wurzeln sieht man nur Zelleninfiltration in der Pia an der Umschlagsfalte. In der Arachnoidea nur sehr unbedeutende Zeichen einer Entzündung. In den begleitenden Nervenstämmen ebenfalls keine oder sehr unbedeutende (im Perineurium liegende) Entzündungsphänomene. An der Innen- oder Aussenseite der Dura mater normale Verhältnisse; dies gilt auch für das Dorsal- und Cervikalmark.

In der Substanz findet man auch eine intensive Entzündung. In der weissen Substanz wesentlich Gefässinfiltrate in den Gefässscheiden, auch einzelne diffuse an der Grenze der grauen Substanz; im Sakralmarke sieht man die meisten und grössten Infiltrate, im Lumbalmark nehmen sie an Anzahl ab. In der centralen grauen Substanz mit dem Centralkanal nur geringe Veränderungen, am meisten im Sakralmark. In der übrigen grauen Substanz eine ausgebreitete intensive Entzündung, beinahe von derselben Intensität an den beiden Seiten, und wie gewöhnlich am stärksten in den vorderen grauen Hörnern. Die Infiltration ist diffus, in den hinteren Hörnern sieht man jedoch meistens streifenförmige, diffuse Infiltrate

um die Gefässe. Die normale Struktur der vorderen Partien ist verschwunden, die Grenze gegen die weisse Substanz sind verwaschen, die Substanz ist deutlich geschwollen, ödematös. Die Ganglienzellen sind zum grossen Teile verschwunden oder degeneriert (geschrumpft, teilweise ohne Kerne und tigroide Schollen), teilweise auch von Leukocyten durchsetzt; diese Veränderungen nehmen nach oben hin zu; beim 1sten Lumbalsegmente findet man gewöhnlich aussehende Ganglienzellen nur in den hinteren lateralen Gruppen.

Dorsalmark (10tes, 7tes, 4tes und 3tes Segment untersucht). In der Pia eine spärliche Lymphocyteninfiltration, besonders an der Vorderfläche und in der Fissura med. in den Wurzeln, Nerven, Spinalganglien normale Verhältnisse.

In der Substanz verhält sich die Entzündung verschieden; in dem unteren Teile ist sie minder ausgesprochen (minder als im Lumbalmark), in dem oberen Teile ist sie sehr intensiv und speziell findet man, was sehr auffallend ist, zahlreiche Infiltrate in der weissen Substanz. Diese letzterwähnten Infiltrate äussern sich als lange Streifen, die an Dicke nach innen zu nehmen und mit ähnlichen Infiltraten in der grauen Substanz unmittelbar zusammenhängen; sie sind zahlreich in sämtlichen Strängen, und die meisten liegen ausserhalb der Gefässscheiden und infiltrieren die umgebende weisse Substanz diffus.

Die graue Substanz ist stark entzündet, am intensivsten in den oberen Segmenten. In den vorderen grauen Hörnern (in den oberen Segmenten) sieht man nur eine diffuse entzündliche Infiltration mit den gewöhnlichen Zellenformen (zahlreiche Leukocyten, besonders um und in den Ganglienzellen); sie konzentriert sich um blutgefüllte, stark dilatierte Gefässe. Von Ganglienzellen sind in diesen Partien nur Reste übrig in den vorderen grauen Hörnern; in den hinteren Hörnern, wo die Entzündung im Ganzen weit weniger intensiv ist, sind auch die meisten Ganglienzellen zu sehen. In den zahlreichen grossen, gequollenen Leukocyten, die einen Teil der grossen Gefässinfiltrate ausmachen (und auch in den intravasculär liegenden zahlreichen Leukocyten) sieht man zahlreiche glänzende Körner (fetthaltiges Pigment?). In den unteren Dorsal-Segmenten nimmt die Entzündung ab, doch ist die Infiltration in den vorderen grauen Hörnern auch hier diffus. In der centralen grauen Substanz und in den Clarke'schen Säulen treten die Entzündungsphänomene zurück.

Cervikalmark (8tes, 6tes, 4tes und 2tes Segment untersucht).

Die Pia ist beinahe wie im Dorsalmark entzündet; in den Fissuren nimmt die Infiltration rasch zu. In der Substanz ist die Entzündung sehr intensiv, verbreitet auch über grosse Partien der weissen Substanz und verhält sich in grossen Zügen wie die oberen, beschriebenen Dorsalsegmente. Im zweiten Cervikalsegment nimmt die Entzündung wieder ab.

In der weissen Substanz zahlreiche grosse, perivasculäre Infiltrate, nach innen zunehmend, besonders in den Seitensträngen in der Richtung der vorderen grauen Hörner. In den hinteren Hörnern und der centralen grauen Substanz zerstreute kleinere, perivasculäre Infiltrate, dagegen in den vorderen grauen Hörnern eine diffuse, sehr zellenreiche Infiltration, die die normale Struktur verdeckt und auch die meisten Ganglienzellen zum Verschwinden gebracht hat. Von Ganglienzellen sind die meisten in den hinteren Hörnern intakt; in den vorderen Hörnern sieht man nur in den unteren Segmenten hie und da einzelne Zellen oder Reste solcher, besonders in den hinteren lateralen Gruppen; diese nehmen an Anzahl nach oben zu. Im zweiten Segmente kann man Ganglienzellen in sämtlichen Gruppen der vorderen Hörner finden, auch tritt die Entzündung hier mehr herdförmig hervor. Wo die Destruktion der Ganglienzellen sehr ausgeprägt ist (z. B. im 6ten Cervikalsegmente) begegnet man häufig Gruppen von Leukocyten, die den Platz der verschwundenen Ganglienzellen deutlich einnehmen; an einzelnen Stellen konnte man auch Reste solcher Zellen zwischen diesen „Neuronofagen" sehen; diese Leukocyten waren oft sehr gross, aufgebläht, mit peripherliegenden Kernen.

Mit Sicherheit konnten Mikroben in den Schnittpräparaten nicht nachgewiesen werden.

Medulla oblongata und Pons wurden mit frontalen Schnitten in 8 Stücke zerlegt, und von allen Höhen wurden verschiedene Schnitte untersucht.

1) Medulla oblongata dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung (vergl. Fig. 22).

In der Pia eine spärliche Lymphocyteninfiltration, besonders in den Sulci ant., posterior und fleckenweise an den Seiten. Diese Infiltration setzt sich längs der Gefässe in die Substanz fort, und zwar sieht man die grössten Gefässinfiltrate in der Raphe bis gegen den

Centralkanal, in den Gefässen, die hinter den Pyramiden schräg nach innen bis zu dem Beginne der vorderen grauen Hörner mit ihren Ganglienzellengruppen verlaufen, und endlich auch in den zahlreichen kleineren Gefässen, die von den Seiten nach der Substantia reticularis und der Substantia gelatinosa mit den Anlagen zu den hinteren grauen Hörnern gehen. Ein grosses diffuses Leukocyteninfiltrat mit Degeneration einiger Ganglienzellen lag noch in dem einen grauen vorderen Horne — sonst waren die meisten Ganglienzellen intakt. In der Substantia reticularis zerstreute kleine Infiltrate, perivasculär und diffus, auch einzelne Herde in den Anlagen zu den Kernen des XII. und XI, doch ohne nachweisbare Degeneration der Ganglienzellen. Dagegen sah man nur eine starke Hyperämie in den Nuclei Goll und Burdach (in den letzten auch einzelne kleine Infiltrate), in den Pyramiden mit den Nuclei arciformes und in den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und im Gower'schen Bündel.

2) Medulla oblongata durch die Hinterstrangkerne.

In der Pia derselbe Befund wie in der vorigen Schnitthöhe, ebenso kontinuierliche Gefässinfiltrate von der Oberfläche bis in die Tiefe der Substanz, besonders in den Vasa nuclearia (hinter den Oliven). In der Substantia reticularis und gelatinosa eine intensive Entzündung, in den Hypoglossuskernen kleine Infiltrate mit nur geringer Degeneration der Ganglienzellen. In den Oliven nur einige kleine Entzündungsherde in der centralen weissen Substanz.

3) Medulla oblongata durch den Calamus scriptorius mit Teilen des Cerebellums.

In der Pia eine diffuse Zelleninfiltration um die ganze Medulla oblong., am meisten ausgesprochen in der Fissura anterior und an den Seitenpartien. Wie gewöhnlich setzt sich die Entzündung fort ins Innere der Substanz längs der Gefässe, besonders durch die Raphe, in den Vasa nuclearia hinter den Oliven. Man sieht auch zahlreiche entzündete Gefässe am Boden des vierten Ventrikels, wo sich eine ausgebreitete Entzündung findet, ebenso auch in der ganzen grauen reticulären Substanz. Im Nucleus XII nur kleine Infiltrate, in X grössere Infiltrate, doch nur geringe Zeichen einer Degeneration der Ganglienzellen. In der Substantia gelatinosa zerstreute Infiltrate. In den Nuclei Goll und Burdach nur einzelne kleine Entzündungsherde. In den Oliven, Pyramiden und den Corpora restiformia, im Laqueus und Fibræ arcuatæ internæ nur unbedeutende entzündliche Phänomene. Im Ganzen ist die Entzündung nicht so stark als in den zwei erst beschriebenen Schnitthöhen. In den mitfolgenden Teilen des Kleinhirns und des Plexus choroideus keine entzündlichen Infiltrate.

4) Medulla oblongata durch die untere Hälfte des vierten Ventrikels mit der hinteren Kante der Pons.

Die Pia verhielt sich wie unter 3) beschrieben, ebenso die mitfolgenden Stücke des Kleinhirns. Wie gewöhnlich findet man auch hier die grössten entzündlichen Infiltrate in den Vasa nuclearia, und weiter in den Wänden grösserer Gefässe, die hinter den Corpora restiformia im Boden des vierten Ventrikels verlaufen. In der Substantia reticularis zahlreiche grosse Infiltrate. In den dorsalen Kernen des X. und IX., im dorsalen und im beginnenden ventralen Acusticuskerne kleine Infiltrate, im Nucleus Ambiguus grössere Entzündungsherde. Die Corpora restiformia, Oliven und Pyramiden sind beinahe frei von Entzündungsphänomenen.

5) Medulla oblong. durch die Mitte des vierten Ventrikels und durch die hinteren Enden der Pons (durch die Acusticuskerne), (vergl. Fig. 23).

In der Pia eine intensive Zelleninfiltration an der Vorderfläche, besonders in der Fissura mediana und zwischen den Pyramiden, weiter in den tiefen Gruben an den Seiten. In der Substanz sieht man eine Gefässinfiltration, mit ihrer grössten Intensität in den Gefässen der Raphe und in den grossen Blutgefässen, die von den Seitenpartien nach innen und hinten verlaufen (die Vasa nuclearia). Im Ganzen eine sehr ausgedehnte und intensive Entzündung. In der weissen Substanz (z. B. in den Pyramiden, in dem Laqueus) nur geringe Veränderungen. Kleine Infiltrate in den Gefässwänden. Dagegen in der grauen Substanz, so in der ganzen Substantia reticularis, zahlreiche zerstreute diffuse Infiltrate; ebenso im ventralen Acusticuskern mit dem Ramus cochlear. nur kleine Infiltrate; ferner im dorsalen Acusticuskerne mit dem Ramus vestibularis mit Ausnahme an einer Stelle, wo man ein grösseres diffuses Zelleninfiltrat sah (um ein Gefäss, das die Corp. restif. bogenförmig umkreiste) Auch im Nucleus Deiter einzelne Infiltrate, ebenso in den Kernen VI und VII, jedoch nur

geringe Zeichen einer Degeneration der Ganglienzellen. In den Corpora restiformia zahlreiche leukocytenreiche Entzündungsherde.

In den Scheiden der grossen Nerven um die Medulla oblong. und in der Arteria basil. keine oder nur sehr geringe Entzündungsphänomene (Lymphocyteninfiltration). Plexus choroid. frei. In der Pia des Cerebellums, besonders um den Vermis eine Lymphocyten- infiltration hie und da; in der Substanz des Kleinhirns nur im Nucleus dentatus einzelne infiltrierte Gefässe.

6) Durch die Mitte der Pons und durch die Medulla oblongata in der oberen Hälfte des vierten Ventrikels (Facialiskern). Vergl. Fig. 24.

In der Pia eine Zelleninfiltration wie im vorigen Schnitte beschrieben. Die Entzündung setzt sich in der gewöhnlichen Weise in die Substanz hinein fort, und zwar am deutlichsten in den medialen Gefässen, in den Vasa nuclearia und in zahlreichen Gefässen im Boden und noch mehr an den Seiten des vierten Ventrikels. Durch die ganze graue Substanz eine intensive Entzündung, die auch um den ganzen vierten Ventrikel verfolgt werden kann; insbesondere sieht man zahlreiche leukocytenreiche und teilweise hämorrhagische Entzündungsherde an den Seiten des vierten Ventrikels. Infiltration im Nucleus VI und weit mehr im Nucleus VII mit Degeneration einzelner Gruppen von Ganglienzellen. Im Nucleus Deiter um den dorsalen Acusticuskern auch nicht wenige diffuse Entzündungsherde. In den Corp. restiformia einzelne kleine Herde; in der Substanz der Pons, in den Pyramiden und in den Processus cerebelli ad Pontem beinahe keine anderen Entzündungsphänomene als Hyperämie.

7) Durch die Pons (obere Hälfte) und die obere Spitze des vierten Ventrikels (die Quintusregion) (vergl. Fig. 25).

Eine kontinuierliche, aber nicht sehr starke Lymphocyteninfiltration um die Pons und den Nerv. trigeminus an seiner Austrittstelle (aber sie hört rasch auf und folgt diesem Nerven nicht in seinem weiteren Verlaufe). — Die Entzündung der Substanz ist hier minder hervortretend als in der vorigen Schnitthöhe; sie ist im Grossen und Ganzen auf die Umgebung des vierten Ventrikels und der Substantia reticularis beschränkt. Zerstreute kleinere Infiltrate in den Trigeminuskernen (den motorischen, sensiblen und in der caudalen absteigenden Wurzel mit ihren Bündeln) mit einer wenig hervortretenden Degeneration der Ganglienzellen. Im Locus coeruleus nur unbedeutende Veränderungen. In der Pons, den Pyramiden, den Processus Cerebelli ad Pontem und Processus Cerebelli ad Medullam oblongatam nur erweiterte und hie und da ein wenig zelliginfiltrierte Blutgefässe.

In der Pia einiger mitfolgenden Gyri des Kleinhirns über und an den Seiten der Med. oblong. eine in der Tiefe der Sulci zunehmende Infiltration, besonders über dem Velum medullare und der Lingula, wo man auch einzelne Infiltrate in der Substanz sieht.

8) Durch die Pons (am vorderen Ende) und die vordere Spitze des vierten Ventrikels (hinter den Corpora quadrig. poster.).

In der Pia eine Infiltration wie unter 7) beschrieben. Die Entzündung in der Substanz weit weniger hervortretend, eigentlich nur in der Substant. reticul. und den Umgebungen des vierten Ventrikels vorhanden. Im Locus coeruleus kleine Infiltrate, ebenso in der nasalen Wurzel des Trigeminus und in den Crura Cerebelli ad Corpora quadrigem.. Im Velum medull. anter. einzelne Entzündungsherde. In den Gefässwänden der Brückenfasern und -Ganglien nur undeutliche Zeichen einer entzündlichen Infiltration.

9) Durch die Pons am oberen, vorderen Ende, durch Aquaeductus Sylvii und die hinteren Vierhügel (vergl. Fig. 26).

In der Pia um diese Gehirnteile nur eine unbedeutende Zelleninfiltration. In der grauen Substanz nur eine wenig ausgesprochene Entzündung, — Infiltrate, teilweise diffuse in den Kernen des Nervus IV, grössere Infiltrate mit deutlicher Degeneration der Ganglienzellen in der nasalen Wurzel des Nervus V. — In den Corpora quadrig. poster. nur einige kleine Infiltrate.

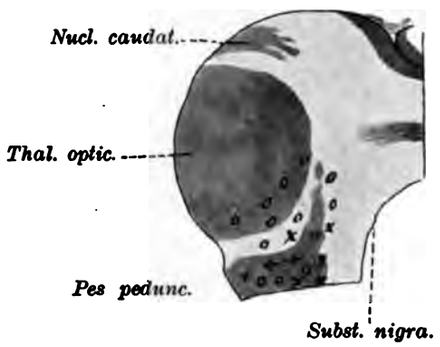
10) Durch Pedes Pedunculi, Aquaeductus Sylvii und Corpora quadrigemina anteriora (vergl. Fig. 27).

An der Basis zwischen und um die Pedunculi eine dichte Zelleninfiltration; von der Pia aus ziehen zahlreiche infiltrierte Gefässe ins Innere der Substanz, — von vorne durch die Raphe und von aussen (oberhalb der Pedunculi) nach der Substantia nigra und dem Tegmentum und der grauen Substanz um Aquaeductus Sylvii. Im Tegmentum grosse diffuse Infiltrate, die auch die grossen Ganglienzellengruppen der Nuclei oculomotorii tangieren, wo man aber nur eine geringe Degeneration der Ganglienzellen sieht. In der Substantia nigra auch

grosse diffuse, leukocytenreiche Entzündungsherde mit Degeneration einiger Ganglienzellen. In den Pedes Pedunculi mit den Pyramiden, in den Corpora quadrigem. anter. und in den Crura Cerebelli ad Corp. quadrig. meistens nur Hyperämie, keine oder sehr wenige Infiltrate.

Die Befunde des Kleinhirns sind schon an mehreren Stellen berührt. Weiter wurden grosse Stücke von der Oberfläche untersucht — mit Ausnahme einer intensiven Hyperämie sonst keine entzündlichen Phänomene. In Stücken von der centralen Partie mit dem Nucleus dentatus nur einzelne zelliginfiltrierte Gefässe.

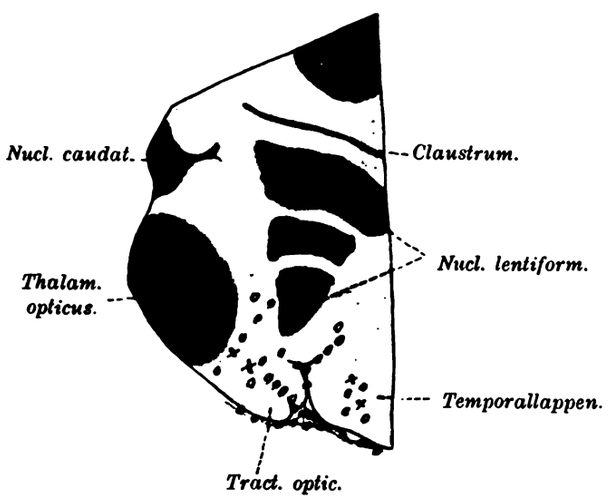
Die Centralganglien an 1) der rechten Seite nach hinten (durch Thal. opticus).



Centralganglien an der rechten Seite in ihrer hinteren Partie.

Zahlreiche perivasculäre, teilweise diffuse, teilweise nur in den Gefässscheiden liegende Infiltrate in den Stücken der Pedes Pedunculi und Substantia nigra, die dem Schnitt mitfolgen; auch im unteren Ende des Thalamus opticus einzelne kleine Herde, ebenso in der Capsula interna. Sonst im Ganzen normale Verhältnisse im Nucleus caudatus und dem grössten Teile des Thalamus optic. und der Capsula interna. In den mitfolgenden kleinen Partien der Basis eine nicht sehr bedeutende Lymphocyteninfiltration in der Pia mater.

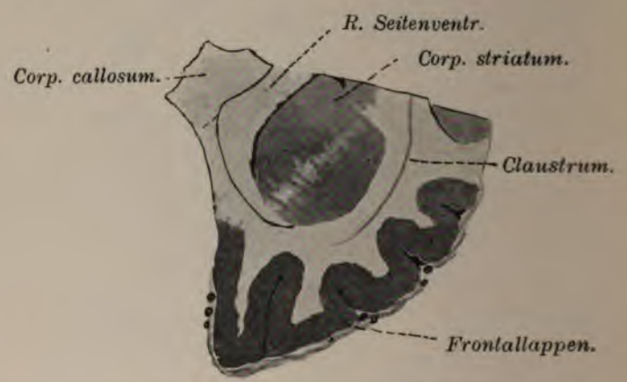
2) Frontalschnitt durch die Centralganglien an der rechten Seite in der Mitte bis an Basis cerebri.



Centralganglien an der rechten Seite in der Mitte.

Eine diffuse piale Zelleninfiltration, besonders in der Tiefe zwischen Temporallappen und Tractus opticus und in den kleinen Sulci. Im Zusammenhange mit dieser Entzündung sieht man infiltrierte Gefässe in die Substanz hineinstrahlen. Solche Infiltrate sieht man durchgehends nur in der basalen Hälfte des Präparates, — in den unteren Partien des Thalamus opticus und der Capsula interna. Auch in den mitfolgenden Stücken des Temporallappens zerstreute kleine Infiltrate.

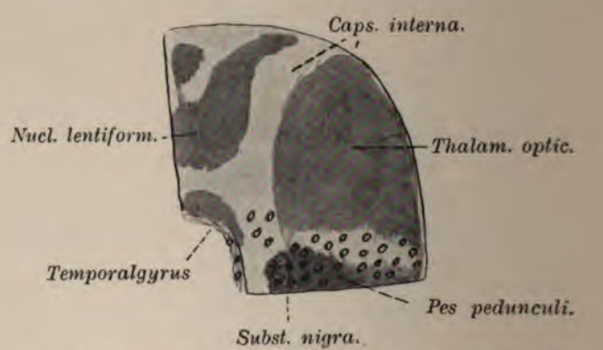
3) Frontalschnitt durch die Centralganglien an der rechten Seite nach vorne (Nucleus caudatus und lentiformis und Basis des Frontallappens).



Centralganglien an der rechten Seite nach vorne.

In der Pia an einzelnen Stellen eine wenig in die Augen fallende Lymphocyteninfiltration; in der Substanz aber — im Corpus striatum, Corpus callosum und den Gyri frontales an der Basis — keine sicheren entzündlichen Symptome. Um den Nervus olfactorius kein Infiltrat.

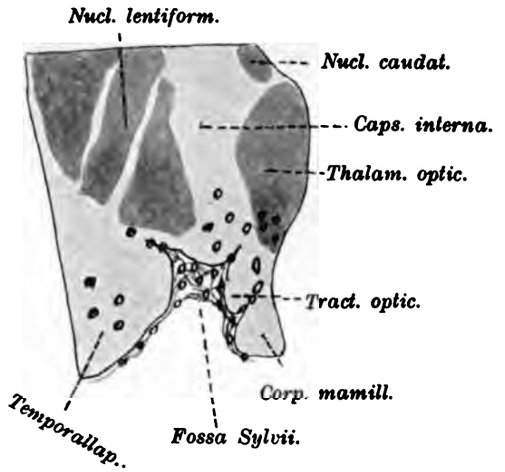
4) Frontalschnitt durch die Centralganglien an der linken Seite nach hinten (Thalamus opticus) mit der Basis cerebri.



Centralganglien an der linken Seite in ihrer hinteren Partie.

Die Befunde sind hier hauptsächlich wie unter 1) beschrieben: Zahlreiche perivasculäre Entzündungsherde im Pes Pedunculi, in der Substantia nigra; dagegen sind der Thalamus opticus, die Capsula interna und der Nucleus lentiformis frei von Spuren entzündlicher Infiltration wie auch die mitfolgenden kleinen Stücke des Temporal- und Frontallappens.

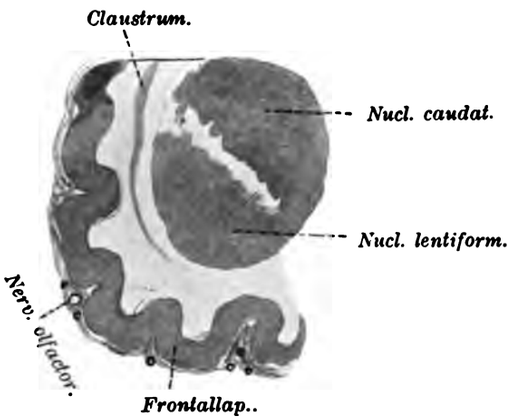
5) Frontalschnitt durch die Centralganglien an der linken Seite in der Mitte bis zur Basis cerebri.



Centralganglien an den linken Seite in der Mitte.

Man findet in der Pia mater an der Basis um die Corpora mamillaria und den Tractus opticus herum und besonders in den Sulci der Fossa Sylvii eine Lymphocyteninfiltration. In Verbindung mit dieser Infiltration sieht man in der Substanz zahlreiche lange Gefässinfiltrate, zum Teil diffus. Solche Infiltrate findet man in der unteren Spitze des Thalamus opticus, in der Capsula interna (dagegen nicht in dem Nucleus caudatus und lentiformis und im grössten Teile des Thalamus opticus und der Capsula interna). Im Temporalgyrus auch einzelne Infiltrate; Tractus opticus und Corpus mamillare sind frei.

6) Frontalschnitt durch die Centralganglien an der linken Seite nach vorne mit den Frontalgyri bis zur Basis.



Centralganglien an der linken Seite nach vorne.

Hier sehr spärliche kleine Lymphocyteninfiltrate in der Pia an einzelnen Stellen an der Basis (nicht um Nervus olfactorius). In der Substanz, einschliesslich Corpus striatum, keine entzündlichen Herde, nur eine Hyperämie.

Von den Hemisphären wurden systematisch untersucht:

1) Die Occipitallappen beiderseits (an der äusseren und medialen Fläche, grosse 7—5 cm. lange Schnitte): Nur Hyperämie, keine entzündliche Infiltration, weder in der Pia noch in der Substanz.

2) Die Frontallappen, ca. 5 cm. hinter der vorderen Spitze (über die mediale und äussere Fläche, — grosse 4—5 cm. lange Schnitte): Hier wurde eine spärliche, aber sichere Zelleninfiltration in der Pia beiderseits gefunden, dagegen keine Infiltrate in der Substanz.

3) Der Befund in den Temporallappen ist schon beschrieben.

4) Die Centralgyri: a) Quer durch Gyrus centr. ant. und poster. nach oben an der linken Seite: Eine diffuse, nicht sehr intensive Lymphocyteninfiltration in der Pia; in der Substanz zerstreute kleine Infiltrate in den Gefässscheiden (keine diffuse) sowohl in der Corticalis als in Medullaris.

b) Quer durch Gyrus centr. ant. und poster. nach unten an der linken Seite: Eine starke, überall deutliche Infiltration in der Pia, immer in der Tiefe zunehmend. An einer Stelle in der Tiefe eines Sulcus in Gyrus centr. poster. ist diese piale Infiltration auch hämorrhagisch. Die Entzündung setzt sich an einer Stelle in die Corticalis längs kleinerer Gefässe fort.

c) Quer durch Gyrus central. ant. und poster. nach oben an der rechten Seite: Reichliche Lymphocyteninfiltration in der Pia in der Tiefe der Sulci sowohl vor dem Gyr. central. ant. als zwischen Gyrus ant. und posterior. In der Substanz der Corticalis des Gyrus central. ant. einzelne kleine Infiltrate in den Gefässscheiden und auch ein einzelnes mehr diffuses.

d) Quer durch Gyrus central. ant. und poster. nach unten an der rechten Seite (grosse 6—8 cm. lange Schnitte): Hie und da in der Pia in den Sulci Zelleninfiltration, besonders hinter dem Gyr. poster. und in den Verzweigungen der Fossa Sylvii, doch im Ganzen nicht sehr stark. Auch in der Substanz des Gyr. central. poster. ein perivasculäres Infiltrat.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes.

Im Rückenmarke eine Entzündung in der Pia und in der ganzen Substanz, am meisten ausgesprochen im Lumbal- und Sakralmark, nach oben abnehmend, doch im oberen Dorsal- und Cervikalmark wieder zunehmend.

Medulla oblong. und Pons: Eine diffuse, starke Zelleninfiltration in der Pia, nach vorne um und zwischen den Pedunculi zunehmend. Wie gewöhnlich kommuniciert diese entzündliche Infiltration mit infiltrierten Gefässen in der Substanz, insbesondere von vorne durch die Raphe, mit den Vasa nuclearia, mit Gefässen hinter den Corpora restiformia, — zunehmend in der Richtung der Substantia reticularis und der grauen Substanz um den vierten Ventrikel und den Aquaeductus Sylvii. In der grauen Substanz im Ganzen eine intensive Entzündung, auch in den vorderen Partien. Beinahe in sämtlichen Gehirnnervenkernen wurden zerstreute Infiltrate nachgewiesen, doch war die Degeneration der Ganglienzellen nicht sehr bedeutend. In der weissen Substanz (Pyramiden, Pons, Pedes pedunculi, Crura cerebelli, Corpora quadrig. anterior. und posterior.) nur wenige kleine Infiltrate oder nur eine starke Hyperämie. —

Im Cerebellum nur Zelleninfiltration in der Pia an der Unterfläche, um Vermis; auch hie und da in der Substanz (z. B. in Vermis) einzelne kleine Infiltrate.

In den Centralganglien wurden besonders nach unten und hinten (im Thalamus opticus und in der Capsula interna) zerstreute Infiltrate gefunden, — in der Nähe der Basis cerebri, mit der basalen entzündlichen Infiltration in der Pia zusammenhängend.

Im Gehirn (Hemisphären) eine Lymphocyteninfiltration in der Pia hie und da, besonders in der Tiefe der Sulci um die Gyri centrale, und einzelne Temporal- und Frontalgyri. In der Substanz einzelne Infiltrate in den Gyri centrales, — und zugleich in den basalen Teilen der Temporallappen.

Gruppe B:

Fall XIV—XVI. Akute Poliomyelitiden mit Tod im Reparationsstadium des Entzündungsprozesses.

Fall XIV.

Krankengeschichte. Es handelt sich um ein 10-jähriges Mädchen aus Lunner, wo im Herbste 1903 eine kleine Epidemie akuter Poliomyelitis, 18—19 Fälle mit 4 Todesfällen auftrat (cfr. Kap. I). Nach einer Erkältung erkrankte Pat. ziemlich plötzlich am 15ten Septbr. 1903 mit Fieber, Erbrechen und Schmerzen hie und da; es bestand Obstructio alvi. 2 bis 3 Tage nachher trat eine vollständige Paralyse aller vier Extremitäten mit rasch nachfolgender Muskelatrophie ein. Sensibilität normal. Patellarreflexe verschwunden. (Ein 13-jähriger Bruder erkrankte wenige Tage später in derselben Weise und starb an Respirationslähmung).

Die Beweglichkeit in den Ober- und Unterextremitäten kehrte teilweise successive zurück. Das Kind wurde in die Kinderklinik des Reichshospitals (Prof. Dr. med. A. Johannessen), Novbr. 1904, gebracht. Der Zustand war dann folgender: Der Rücken war skoliotisch gebogen, nach rechts im Dorsalteile und nach links im Lumbalteile. Die Muskulatur im Rücken und in den Nates schlaff und atrophisch. Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenke können nicht ausgeführt werden; ebenso wenig Supination und Pronation des Unterarmes. Der linke Arm kann bis zur Horizontalen abduciert werden; im Ellenbogen ist die Beweglichkeit ganz gut. Die rechte Unterextremität kann im Hüftengelenk nur schwer extendiert werden; im Knie ist die Beweglichkeit nur gering. In der linken Unterextremität ist die Beweglichkeit noch mehr eingeschränkt. Die Patellarreflexe sind nicht nachweisbar. Wenn Pat. zu stehen oder zu gehen versuchen soll, sinkt sie zusammen und bekommt eine gewaltige Lordose. Sie wurde mit Massage behandelt, wobei sich der Zustand etwas besserte.

Am 17ten Mai 1905 bekam sie Symptome einer Bronchitis, später auch einer Bronchopneumonie; hieran starb sie am 30ten Juli.

Sie wurde am 2ten August obduciert; eine Bronchopneumonie wurde gefunden. Am Gehirn und Rückenmark konnte man makroskopisch keine Veränderungen bemerken.

Das Nervensystem wurde in Formol (4 Proz.) fixiert. Vom Rückenmarke wurden Stücke aus verschiedenen Höhen untersucht: Von der Cervikalintumescenz (Schnittpräparate von zwei Segmenten), vom zweiten Cervikalsegment, von der Mitte des Dorsalmarkes, von Intumescentia lumbalis. Färbung mit Toluidinblau—Eosin, Hämatoxylin—Eosin, Hämatox.—van Gieson; Stücke des Rückenmarkes an denselben Stellen und der Medulla oblong. wurden auch nach Marchi's Methode behandelt.

Intumescentia cervicalis. Die Konturen der grauen Substanz und besonders der Vorderhörner sind verwaschen und nicht so scharf begrenzt als normal. Die beiden Vorderhörner sind sowohl dem Längsdurchmesser nach wie besonders in der Breite verkleinert und atrophisch, speziell ist an der rechten Seite das Vorderhorn sehr klein, stark geschrumpft, mit narbigen Ausläufern in die umliegende weisse Substanz. Die Ganglienzellen sind hier zum grossen Teile verschwunden; im rechten Vorderhorn sind keine deutlichen Ganglienzellen den medialen und ventralen Gruppen entsprechend zu sehen, nur hie und da stark geschrumpfte pyknotische Ganglienzellenreste ohne deutliche Ausläufer oder feingekörnte oder schwach diffus blau gefärbte „Schatten"; dagegen sind sie in den lateralen Gruppen vorhanden, von gewöhnlicher Grösse und Form und mit tigroider Substanz in gewöhnlicher Menge versehen.

An der linken Seite ist das Horn nicht so stark geschrumpft; doch ist die Destruktion mehr verbreitet, — den grössten Teil des Vorderhornes und Seitenhornes und die an-

grenzenden Teile der zentralen grauen Substanz umfassend; die Degeneration der Ganglienzellen ist sehr bedeutend, hier auch in den lateralen Gruppen (viele geschrumpfte, schlecht konturierte, abgerundete, strukturlose Reste von Ganglienzellen; doch an den meisten Stellen auch einige grosse wohl entwickelte Zellen). In den Clarke'schen Säulen und in den Hinterhörnern sind die Ganglienzellen am reichlichsten vorhanden und treten gross und deutlich hervor; an der Basis des rechten Hinterhorns ist aber die Substanz geschrumpft und narbig mit zerstreuten kleinen atrophischen Ganglienzellen.

In den atrophischen Partien des Rückenmarkes sind die Nervenfasern an Menge sehr vermindert, dagegen ist das Gliagewebe verdichtet und hat zahlreichere Kerne als gewöhnlich. An der Peripherie des rechten Vorderhornes sieht man eine perivasculäre Zelleninfiltration, im Ganzen nicht sehr bedeutend; die emigrierten Zellen sind teilweise kleine lymphocytenähnliche Zellen mit grossen runden, intensiv gefärbten Kernen und spärlichem Protoplasma; teilweise sind sie grosse, einkernige Zellen mit runden oder ein wenig eingekerbten Kernen. An der linken Seite ist diese perivasculäre Zellenansammlung nur sehr spärlich.

In den dünnen Häuten, speziell in der Pia mater, ist keine deutliche Zelleninfiltration vorhanden; nur in den Gefässwänden in der Tiefe der Fissura anterior wurde eine Zelleninfiltration gesehen.

In Marchipräparaten (der Intumescentia cervicalis) sieht man (mit schwacher Vergrösserung) längs den Gefässen schwarz gefärbte Streifen im rechten Vorderhorne an der Grenze der weissen Substanz; sie entsprechen — wie man mit stärkerer Vergrösserung sieht — den adventitiellen (und perivasculären?) Räumen, die mit grossen Mengen runder oder ovaler schwarz gefärbter Körnchenhaufen gefüllt sind (= Fettkörnchenzellen).

Aehnliche Zellen sind auch rings um einzelne Gefässe in den Seitensträngen vorhanden, und zerstreut in der umgebenden grauen Substanz sieht man kleinere und grössere schwarze Körner und Körnchenhaufen. An der linken Seite nur einige wenige, ausschliesslich in den Blutgefässwänden vorkommende, Fettkörnchenzellen.

Im Dorsalmark sind die Vorderhörner hyperämisch und ein wenig geschrumpft mit einer sehr ausgebreiteten und bedeutenden Degeneration der Ganglienzellen, ziemlich gleichmässig an den beiden Seiten. Die Zellen in sämtlichen Gruppen der Vorderhörner sind degeneriert; Reste einzelner Zellen sind in Form geschrumpfter kleiner Körper hie und da zu sehen.

Die atrophischen Partien des Markes sind im Ganzen sehr zellenarm und bestehen aus zusammengefilzten Gliafasern. Die Zelleninfiltration rings um die Gefässe ist minder hervortretend als in den Schnitten der Intumesc. cervical., ausserdem (in Marchipräparaten) sind weniger zerstreute, perivasculär angeordnete Fettkörnchenzellen an der Peripherie der Vorderhörner vorhanden.

Auch in der Intumesc. lumbal. ist die Destruktion der Vorderhörner mit ihren Ganglienzellen sehr bedeutend; sie kann an beiden Seiten nachgewiesen werden, doch am meisten an der rechten, wo man nur wenige kleine Zellenreste sieht, und wo das Gewebe in ein gliomatöses, zellenarmes Fasergewebe, das von zahlreichen, teilweise zelleninfiltrierten Gefässen durchsetzt wird, umgewandelt ist. Spärliche Fettkörnchenzellen in den Gefässwänden. Die weisse Substanz und die Pia mater bieten normale Verhältnisse.

In Schnittpräparaten vom ersten Cervikalsegment sind die pathologischen Veränderungen nicht sehr bedeutend: Rarefizierung des Gewebes im vorderen Teile des rechten Vorderhornes mit Destruktion der Ganglienzellen und ein wenig Schrumpfung an der Basis des linken Vorderhornes. Zelleninfiltration im Gewebe oder in den Gefässwänden ist nicht nachweisbar, weder im Rückenmarke noch in der Pia.

In Marchipräparaten sieht man zahlreiche streifenförmig angeordnete Fettkörnchenzellen von verschiedener Form in den Gefässwänden, besonders in einzelnen Gefässen in den vorderen grauen Hörnern und den angrenzenden Partien der Vorder- und Seitenstränge.

Von Medulla oblong. wurden Stücke genommen: 1) durch den unteren Teil der Med. oblong.; 2) durch Calam. scriptor; 3) durch die Umgebungen der unteren Hälfte des vierten Ventrikels; 4) durch Med. oblong. in der Mitte des vierten Ventrikels und Pons; 5) durch corpora quadrigem. poster. mit Aquaeduct. Sylvii und Pons; 6) durch Corp. quadrigem. anter. mit Aquaed. Sylvii und Umgebungen (hintere Spitze der Thalami optici) + die Epiphyse + Gefässe, weichen Häute an den Seiten und an der Basis cerebri. (Färbung mit Toluidinblau—

Eosin, Hämatoxylin—von Gieson und Hämatox.—Eosin). — Entzündungsphänomene (Zelleninfiltration im Gewebe oder Herde rings um die Gefässe, Exsudation etc.) konnten nicht nachgewiesen werden, weder in der Med. oblong. mit Umgebungen noch in der Pia mater mit ihren Gefässen. Degeneration der Ganglienzellen in den verschiedenen Kernen der Med. obl. konnte auch nicht mit Sicherheit konstatiert werden.

In Marchipräparaten vom unteren Teile der Medulla oblong. findet man in der vorderen Partie — in und besonders hinter den Pyramiden — in den Gefässwänden Körnchenzellen, rund, oval oder unregelmässig geformt, teilweise lang ausgezogen. In der Substantia reticularis ist dies nur wenig ausgesprochen. In den Nervenkernen im Boden des vierten Ventrikels (speziell in den Hypoglossuskernen) zerstreute einzelne oder in Haufen liegende schwarze Körner.

Im oberen Teile der Medulla oblongata (mit Pons) wurden nur hie und da lang ausgezogene, schwarzgefärbte Zellen in den Gefässwänden vorgefunden, — doch in kleiner Anzahl und manchmal auch unsicher.

Von Basis Cerebri wurden grosse Querschnitte durch 1) Nervi oculomotor und 2) Tract. nervor. optic. mit Umgebungen untersucht, — normale Verhältnisse.

Weiter Schnitte durch a) die Centralganglien: 1) durch Thalamus optic. und Nucleus lentiform. und 2) durch Nucl. caudat. und nucl. lentiform. — keine sicheren Entzündungsphänomene — und durch b) 1) Gyri centrales sinistri; 2) Gyri central. dextri und 3) Lob. frontal. dexter (grosse Schnitte).

Überall normale Verhältnisse.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes.

Das Rückenmark. Eine ausgesprochene narbenförmige Schrumpfung der beiden Vorderhörner mit Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern, am deutlichsten an der rechten Seite und besonders im Cervikal- und Lumbalmark. An denselben Orten eine perivasculäre Zelleninfiltration und zahlreiche Fettkörnchenzellen. Nur in der Tiefe der Fissura anterior im Cervikalmarke eine spärliche Zelleninfiltration.

In der Medulla oblongata waren deutliche Entzündungsphänomene nicht nachweisbar, doch zerstreute Fettkörnchenzellen in den Gefässscheiden, — besonders im unteren Teile der Medulla oblongata.

An der Basis Cerebri in den Centralganglien und in den verschiedenen Gyri des Grosshirns nur normale Verhältnisse.

Fall XV.

Die Krankengeschichte wurde uns von Herrn Prof. dr. med. Leegaard, auf dessen Abteilung im Reichshospitale die Kranke lag, gütigst überlassen.

Die 26 Jahre alte D. O. S. aus Eidsvold Verk, geboren in Hurdalen, erkrankte am $^{22}/_{7}$ 1900 Nachm. unter Kopfschmerzen; sie hatte starken Durst. Bald bemerkte sie, dass sie die Beine nicht gut bewegen konnte und dieselben aus dem Bett heben musste, auch konnte sie nur einige Schritte gehen. Am nächsten Morgen konnte sie nicht auf dem linken Bein stehen und musste liegen bleiben. Am $^{25}/_{7}$ war der linke Arm schwer zu bewegen, am $^{27}/_{7}$ auch der rechte Arm.

Vom $^{27}/_{7}$ ab konnte sie spontan nicht mehr urinieren. Keine Schmerzen, Stuhlgang träge.

Sie wurde am $^{30}/_{7}$ in die Nervenabteilung des Reichshospitals gebracht.

Status präsens. $^{30}/_{7}$. Es zeigte sich, dass sich nur die rechte Brusthälfte bei der Respiration bewegte. Wenn sie ins Bett gehoben wurde, klagte sie über Schmerzen an der Rückseite des rechten Oberschenkels. Beide Unterextremitäten aktiv unbeweglich, beide Oberextremitäten so gut wie unbeweglich, Hand und Finger ausgenommen.

Passiv, vollständige Beweglichkeit, keine Rigidität, die Patellarreflexe erloschen, kein Fussklonus, keine Sensibilitätsstörungen.

Am $^{15}/_{8}$ waren Oberschenkel und Waden rechts dicker als links. Auch bestanden Schmerzen in diesen Gliedmassen.

$^{29}/_{8}$ Schmerzen in der linken Wade.

$^{11}/_{9}$ Die Blase entleert sich spontan.

$^{16}/_{10}$ *Elektrische Untersuchung.* Unterextremitäten: Keine Zuckung beim faradischen Strome, schwache galvanische Anodenzuckung der rechten Peronealmuskulatur. Die Muskulatur der rechten Oberextremität zuckt ganz gut bei faradischer Reizung, ausgenommen der Thenar und der Antithenar der linken Hand; galvanisch: An Z > Ka Z.

$^{13}/_{11}$ Unterextremitäten etwas ödematös, Haut ist stark desquamierend mit grossen Schuppen, bedeutende Schlaffheit und Atrophie sämtlicher gelähmter und paretischer Muskeln, keine Sehnenreflexe.

$^{19}/_{11}$ Beginnende Incontinentia alvi.

$^{7}/_{2}$ 1901. Wangen sind cyanotisch, Respiration beschwert; Patientin fiebert und hat Schmerzen in der rechten Brustseite. Sie entleert einen muco-purulenten bluttingierten Auswurf. Exitus am $^{9}/_{2}$ 1901.

Die Sektion (No. $^{26}/_{01}$) wurde am $^{9}/_{2}$ ausgeführt und ergab in der Hauptsache folgendes:

Als unmittelbare Todesursache fand man eine Bronchitis und Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Schädel, Gehirnhäute und Gehirn zeigten keine Veränderungen; bei der makroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes fiel eine starke Injektion der Vorderhörner auf, speciell im Lumbalmark. Die Muskulatur der Extremitäten war äusserst schlaff und atrophisch.

Gehirn und Rückenmark wurden in Formol fixiert und der Nervenklinik des Reichshospitals übergeben, wo Dr. Magnus eine teilweise Untersuchung ausführte. Sowohl Gehirn als Rückenmark wurden uns später von Prof. Dr. Leegaard zur näheren Untersuchung gütigst überlassen, wie uns auch Dr. Magnus sein in Paraffin eingebettetes Material vom Rückenmark und von der Medulla oblongata übergab.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark.

Vom Rückenmark wurden Stücke untersucht von: 1. oder 2. Lumbalsegment, 9. oder 10. Dorsalsegment, 7. D., 3. D., 6. oder 5. Cervicalsegment, 3. C.

Lumbalmark.

Die Pia ist im wesentlichen frei, nur an einzelnen Stellen sieht man eine spärliche, herdförmige Lymphocyteninfiltration. In der vorderen Fissur findet man ebenfalls, besonders im Grunde, etwas Infiltration, während die Hauptstämme der Centralgefässe frei sind.

Die Vorderhörner sind hyperämisch. Links sieht man ein grösseres und beiderseits mehrere kleinere Gefässinfiltrate, vornehmlich aus Lymphocyten bestehend. Im linken Vorderhorn liegt nach aussen vorn ein langstrecktes, dichtes, diffuses Zelleninfiltrat im Gewebe; die Zellen sind meistens lymphocytenähnlich, zum Teil mit ein wenig unregelmässigem Kern, daneben polymorphkernige Leukocyten, einzelne „Plasmazellen" (Marschalko) mit peripher gelagertem Kern, der Kernmembran und ausgesprochene Nucleoli zeigt, und diffusem Protoplasma; endlich treten zerstreute grosse Gliazellen auf. Das Grundgewebe beider Vorderhörner ist in deren grössten, vorderen und lateralen Teilen rareficiert, und besteht aus maschenförmig geflochtenen feinen Fäden, die häufig mit den grossen Gliazellen verbunden sind; letztere kommen in grosser Zahl vor, zeigen einen ziemlich grossen, hellen, rundlichen oder unregelmässigen Kern mit kleinen Nucleoli und scharfer Kernmembran und ein grosses, homogenes Protoplasmakörperchen, das nach allen Seiten hin sternförmige Ausläufer abgiebt; der Kern ist oft peripher gelagert, bisweilen sieht man 2 bis 3 Kerne in einer Gliazelle; diese grossen Gliazellen kommen reichlich in den Vorderhörnern vor und im angrenzenden Teile der weissen Substanz; die Grenze zwischen beiden wird hierdurch etwas verwaschen; die Gliazellen nehmen nach aussen in den Vorder- und Seitensträngen an Zahl ab. Auch kleine Gliazellen mit mehr lymphocytenähnlichem Kern und mehr undeutlichem Protoplasma treten ziemlich zahlreich in den Vorderhörnern und in der Grenzzone der weissen Substanz auf. – Von Ganglienzellen kann man kaum sichere Reste in den Vorderhörnern nachweisen.

Die Vorderhörner sind vielleicht etwas geschrumpft, beide in gleichem Grade. In den Clarke'schen Säulen und in den Hinterhörnern kann man keine sicheren Veränderungen nachweisen.

In der weissen Substanz findet man ausser der beschriebenen Gliavermehrung an der Grenze gegen die Vorderhörner noch ein paar Gefässinfiltrate nahe den Vorderhörnern.

Dorsalmark.

Die Pia, die vordere Fissur und die Hauptstämme der Centralgefässe sind frei.

Im 9.—10. D. ist die Substanz der Vorderhörner etwas injiciert; diese zeigen einzelne unerhebliche Gefässinfiltrate, ein grösseres nur an der einen Seite an der vorderen Spitze; in der Mitte dieses Hornes ist das Gewebe auch etwas rareficiert mit Vermehrung der grossen Gliazellen. Die grossen Ganglienzellen haben deutlich an Zahl abgenommen, indem man in keinem Schnitt mehr als 2 Ganglienzellen dieses Typus findet. Auch in dem anderen Vorderhorne scheinen die grossen Gliazellen vermehrt zu sein, ebenso findet man in beiden Vorderhörnern vielleicht eine Zunahme der kleinen Gliazellen. Sonst haben die Ganglienzellen ihr normales Aussehen. Die Vorderhörner sind kaum geschrumpft. Die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz ist scharf.

Im 7. D. sieht man ein kleines Gefässinfiltrat im pheripheren Abschnitt des linken Vorderhornes, sonst nichts abnormes.

Im 3. D. ist das Gewebe an der Spitze des rechten Vorderhornes etwas rareficiert, reticulär, wie mit einer undeutlich körnigen Masse ausgefüllt; die Ganglienzellen fehlen hier, und die grossen Gliazellen sind leicht vermehrt. Das rechte Vorderhorn ist etwas abgeplattet. Sonst keine Veränderungen.

Cervikalmark.

In der Pia sieht man über der vorderen Fläche eine ganz spärliche Infiltration, ebenso in der vorderen Fissur, wo sie nach innen etwas zunimmt; die Gefässe sind im Grunde der Fissur von einem reichlichen, lockeren Bindegewebe umgeben.

Im 5.—6. C. ist das Gewebe in den grössten, centralen Abschnitten der Vorderhörner rareficiert und enthält ziemlich zahlreiche Zellen vom Aussehen der kleinen Gliazellen; nach aussen wird dieses Gewebe von einer dunkleren Zone mit zahlreichen grossen Gliazellen umgeben; auch in den centralen, helleren Abschnitten treten kleine Häufchen von grossen Gliazellen auf, wie diese auch in der angrenzenden weissen Substanz vermehrt scheinen. Die Gefässe sind stark erweitert in den Vorderhörnern, und man sieht in letzteren einzelne Gefässinfiltrate und diffuse Herdchen, die aus Lymphocyten und einzelnen polymorphkernigen Leukocyten bestehen. Mehrere kleine Blutungen finden sich in den Vorderhörnern und im vorderen Teile der Hinterhörner sowie im rechten Seitenstrang und im linken Hinterstrang. In der centralen grauen Substanz ist nur ein Hauptstamm der Centralgefässe infiltriert, ebenso einige Gefässe in der weissen Substanz in der Nähe der Vorderhörner und ausserhalb der Basis des linken Hinterhornes. Von Ganglienzellen sind in den Vorderhörnern nur ganz wenige in den peripheren Teilen erhalten, wesentlich kleine Formen mit ziemlich deutlicher Tigroidsubstanz. — Die Vorderhörner scheinen geschrumpft zu sein, von vorne nach hinten abgeplattet.

Im 3. C. sieht man in beiden Vorderhörnern spärliche Gefässinfiltrate und centrale langgestreckte Abschnitte, wo das Gewebe rareficiert ist mit Vermehrung der kleinen Gliazellen und Lymphocyteninfiltration; Ganglienzellen fehlen hier fast ganz; diese Abschnitte sind von einer Zone umgeben, in der die grossen Gliazellen vermehrt, und wo Ganglienzellen in scheinbar normaler Anzahl und von normalem Aussehen vorhanden sind. Im linken Vorderhorne finden sich ein paar kleine Blutungen in den Gefässscheiden.

Die Medulla oblongata und die Pons wurden in 7 Schnitten aus verschiedener Höhe untersucht.

1) Oberer Teil der Pyramidenkreuzung. Man findet eine ganz spärliche Lymphocyteninfiltration in der Pia über der vorderen Fläche; diese tritt wieder in der vorderen Fissur auf und folgt der Centralarterie nach innen bis zur linken Seite; im linken Vorderhorn sieht man in den Scheiden einiger kleinerer Gefässe eine spärliche, aber deutliche Rundzellenanhäufung. Keine Veränderungen in der Substanz.

2) Unterer Teil der Oliven. Keine Infiltration, doch ist nur sehr wenig von der Pia im Schnitte zu sehen.

3) Hypoglossus—Vaguskerne. Ein kleines Gefässinfiltrat in der linken Substantia reticularis.

4) Mitte des IV. Ventrikels. Vielleicht eine unbedeutende Infiltration der Pia an der Vorderfläche und ein paar Gefässinfiltrate hinter beiden Oliven und unter dem Boden der Rautengrube an der rechten Seite.

5) Obere Hälfte der Rautengrube. Eine Infiltration der Pia lässt sich nicht sicher feststellen. Ein paar Gefässe in der Mitte zwischen dem rechten Abducens- und Facialiskerne sind spärlich, aber deutlich infiltriert, ebenso ein Gefäss medianwärts vom linken Corpus restiforme und ein grösseres Gefäss zwischen dem linken Abducenskern und dem Nucleus vestibularis, endlich sehr spärlich einige kleine Gefässe unter dem Boden der Rautengrube. Im rechten Nucleus Nervi vestib. med. (Schwalbe) sieht man einen Herd mit mehreren kleinen Gefässinfiltraten, aus lymphocytenähnlichen Zellen und einigen polymorphkernigen Leukocyten bestehend. Ob die Ganglienzellen an Zahl vermindert oder irgendwie verändert sind, lässt sich nicht sicher entscheiden. Das Grundgewebe scheint nicht verändert zu sein.

6) Höhe des Trigeminuskernes. Keine Veränderungen.

7) Corpora quadrigemina post.. Ebenso.

Grosshirn.

Vom Grosshirne wurden 16 Stücke untersucht, bis zu einer Grösse von 3,5 × 2,2 cm. Man konnte keine Veränderungen entdecken im rechten und linken Frontal- und Occipitallappen, im linken Parietallappen, im vorderen Teil der Centralganglien beiderseits, in deren hinteren Teilen an der rechten Seite und in der rechten Fossa Sylvii.

Im linken Temporallappen findet man ein unerhebliches Gefässinfiltrat in der Tiefe, ebenso in der weissen Substanz des rechten Parietallappens, vielleicht ein kleines Gefässinfiltrat im vorderen Teil der Centralganglien an der linken Seite, ein ähnliches im mittleren Teil der rechten Centralganglien. In mehreren von diesen Infiltraten, die spärlich, zum Teil zweifelhaft sind, sieht man zerstreute amorphe, klumpige, gelbliche Pigmentkörnchen, die sich mit Toluidinblau grünlich färben; sie liegen teils intracellulär, teils frei; sie finden sich auch in spärlichen Lymphocyteninfiltraten in der Pia über dem rechten Temporallappen und in einem Sulcus bei dem linken Gyrus Hippocampi; aber auch sonst sieht man ähnliche Pigmentkörnchen ziemlich reichlich in der nicht infiltrierten Pia und um Gefässe herum, welche auch nicht infiltriert sind.

Reichlichere und unzweifelhaft sichere Lymphocyteninfiltrate, wie zweifache Reihen, findet man um eine kleine Vene dicht unter der Corticalis des rechten Temporallappens, um eine Vene in der weissen Substanz des hinteren Teiles der linken Centralganglien und um eine oberflächliche Vene der Basis Cerebri medianwärts vom rechten Tractus opticus.

In 3 Schnitten vom Kleinhirn fand man nur im medialen Abschnitt der Unterfläche eine leichte Infiltration der Pia in der Tiefe einer Furche und ein Gefässinfiltrat in der weissen Substanz.

Einige Stücke wurden nach v. Busch's Methode osmiert.

Dorsalmark.

In den Vordersträngen sieht man zahlreiche grosse Körnchenzellen, die entweder ganz schwarz sind oder schwarzgefärbte Körnchen enthalten oder daneben zerstreute, feine, freiliegende Körnchen; diese Körnchenzellen sind überall verteilt und treten am zahlreichsten in der Nähe der Vorderhörner auf, nach aussen nehmen sie ein wenig ab und sind besonders an der einen Seite in den medialen Teilen der Vorderstränge etwas spärlicher vorhanden. Nach hinten verlieren sie sich in den Hintersträngen und lassen sich nur an der einen Seite bis zum Hinterhorne verfolgen. In den vordersten Abschnitten der Vorderhörner sieht man auch einige Körnchenzellen, meistens diffus, aber auch teilweise in den Gefässscheiden, ebenso findet man auch stellenweise in den übrigen Teilen der Vorderhörner und in dem einen Hinterhorn einige Körnchenzellen in den Gefässscheiden. In der vorderen Fissur und in geringerem Grade in den vorderen Wurzeln treten gleichfalls zerstreute Körnchenzellen auf.

Cervikalmark.

Die Körnchenzellen und die freiliegenden Körnchen kommen hier spärlicher vor als Häufchen in den Vordersträngen und nehmen nach hinten in den Seitensträngen rasch ab. In den Vorderhörnern sieht man vornehmlich freiliegende Körnchen und wenige Körnchenzellen, zum Teil in den Gefässscheiden. Vom linken Seiten- und Hinterhorne kann man

zwei Gefässe nach aussen in die weisse Substanz verfolgen, die in ihren Scheiden einige Körnchenzellen führen. Auch in der vorderen Fissur zerstreute Körnchen und einzelne Körnchenzellen.

Medulla oblongata, unterer Teil.

Man sieht einige Körnchenzellen im Gewebe dicht hinter den Vasa nuclearia an der einen Seite und in einigen Gefässscheiden, so um ein Gefäss unter dem Boden der Rautengrube in der Region des Vaguskernes, um eines der Vasa nuclearia, um einen Zweig der Mediangefässe, der zum Oliven abbiegt, um ein Gefäss, das zur einen Pyramide verläuft.

Medulla oblongata, oberer Teil.

Man findet spärliche Körnchenzellen in einigen Gefässscheiden unter dem Boden der Rautengrube, in der Medianlinie und sonst in der Substantia reticularis.

Schnitte aus zwei Höhen wurden auf Markscheiden gefärbt nach E. Fränkels Methode (polychromes Methylenblau-Tannin).

Im Dorsalmark sieht man in beiden Vordersträngen eine mässige Degeneration, die sich, nach hinten abnehmend, bis zu den Hinterhörnern erstreckt; die Markscheiden sind hier spärlicher im Vergleich zu den Hinterhörnern, so dass ihre gegenseitigen Abstände vermehrt sind; sie sind von sehr verschiedener Grösse, bis zu den feinsten Fädchen.

Im unteren Teile der Medulla oblongata (Nucleus grac. et cuneat.) sieht man keine sichere Degeneration.

Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchung.

Rückenmark.

Die Pia ist im Lumbal- uüd Cervikalmark ganz spärlich infiltriert, ebenso die vordere Fissur. Die Vorderhörner zeigen im Lumbal- und Cervikalmark die grössten Veränderungen, indem gewisse Teile ihres Gewebes rareficiert sind unter Schwund der Ganglienzellen und Vermehrung der Gliazellen und zeitweiliger Schrumpfung des ganzen Hornes. Im Dorsalmark sind diese Veränderungen weniger ausgesprochen oder fehlen ganz. In den meisten Schnitten sieht man spärliche Gefässinfiltrate und einzelne diffuse Herdchen, bisweilen auch kleine Blutungen. Die weisse Substanz zeigt nur vereinzelte Gefässinfiltrate.

Im Dorsal- und Cervikalmark findet man in osmierten Präparaten zahlreiche Körnchenzellen,vornehmlich in den Vordersträngen, in geringerem Grade in den Seitensträngen und in der grauen Substanz; in denselben Strängen findet man auch einen mässigen Markscheidenverfall.

Medulla oblongata. Nur ganz wenig Piainfiltration; in der Substanz zerstreute Gefässinfiltrate, besonders unter dem Boden des IV. Ventrikels, und ein kleines diffuses Herdchen. In einigen Gefässscheiden findet man auch Körnchenzellen.

Im Grosshirn findet man sichere Gefässinfiltrate an der Basis in den linken Centralganglien und im rechten Temporallappen; spärliche und zweifelhafte Infiltrate treten an verschiedenen Orten auf.

An der Unterfläche des Kleinhirns findet man auch Infiltrate.

Fall XVI.

Die Krankengeschichte wurde uns durch Entgegenkommen des Herrn Oberarztes Aaser und des Herrn Oberarztes Dr. med. H. J. Vetlesen überlassen.

Hjørdis B., $^{9}/_{12}$ Jahr altes Mädchen, in Stenstrupsgd. 19 wohnhaft. Aufnahme am 13. Nov. 1906.

B. erkrankte am 11. Nov. 1906 mit Fieber; das Gesicht war gerötet. Sonst war das Kind ruhig, ass und trank wie gewöhnlich. Am Abend desselben Tages bemerkte die Pflegemutter, dass der rechte Arm des Kindes schlaff herunterhing; es konnte aber die Finger und den Arm etwas bewegen. Die rechte Unterextremität war auch schlaff, Pat. konnte allerdings den Fuss rühren. Der Stuhl war immer etwas träge, die Harnentleerung normal. Schnupfen, Husten oder Erbrechen bestand nicht.

Stat. präs. am 13. Nov. P. 140, Temp. 38,8°. Die Drüsen hinter den Anguli Maxillae sind geschwollen. Die Fauces unbedeutend injiciert und geschwollen. Herz und Lungen normal.

Pat. bewegt den rechten Arm deutlich weniger gut als den linken, besonders im Schultergelenk. Die rechte Unterextremität ist im Knie extendiert und selbst bei Berührung der Fusssohle unbeweglich; der Fuss kann noch bewegt werden.

15. Nov. Die Bewegungen des Kopfes scheinen schmerzhaft zu sein.

17. Nov. B. kann heute den rechten Arm ein wenig bewegen.

1. Dec. B. kann heute kleinere Gegenstände mit der rechten Hand festhalten; die Beweglichkeit scheint normal zu sein, die Muskelkraft der rechten Hand ist weniger gut als die der linken. B. bewegt etwas die rechte Unterextremität, aber bedeutend weniger als die linke. Die Zehen können am besten bewegt werden; die Flexoren sind durchgehends schwächer als die Extensoren.

Das Fieber hatte am 23. Nov. aufgehört; schon früher hatte sich eine Diarrhöe eingestellt, wegen welcher sie am 1. Dec. in die medizinische Abteilung des städtischen Krankenhauses übergeführt wurde, während sie früher in der epidemischen Abteilung lag.

Am 15. Dec. stellte sich wieder Fieber ein, bis zu 40,9°. Sie starb am 27. Dec.

Sektion am 28. Dec. (Dr. de Besche).

Herz schlaff, Muskulatur anämisch, sie zeigt feine gelbweisse Streifen.

Lungen normal, ebenso die Halsschleimhaut. Die Lymphdrüsen am Halse und in der Brusthöhle sind etwas geschwollen, ohne Zeichen von Tuberkulose.

Die Leber ist fettreich, die Milz von gewöhnlicher Konsistenz und deutlicher Zeichnung auf der Schnittfläche.

Nieren und Pankreas normal.

Die Magenschleimhaut ist etwas hyperämisch und zeigt einige punktförmige Blutungen.

Die Darmschleimhaut ist geschwollen, hyperämisch und von punktförmigen Blutungen durchsetzt; die Peyer'schen Plaques und die Solitärfollikel sind besonders im Dünndarm vergrössert.

Gehirn und Rückenmark sowie Stücke von beiden Plexus cervic. und lumb. wurden herausgenommen und in Formol fixiert.

Path.-anat. Diagnose: Gastro-enteritis c. haemorrhagiis punct. mucosae intestini et ventriculi. Dilatatio cordis c. degen. adiposa.

Das Sektionsresultat wurde uns gütigst vom fungierenden Prosektor, Herrn Dr. Berner, überlassen, wie uns auch das Centralnervensystem zugestellt wurde.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark. Im Conus terminalis und Sakralmark keine sicheren Veränderungen.

Lumbalmark. 4. Lumbalsegment. In der Pia über dem linken Vorderstrange sieht man ein kleines unzweifelhaftes Lymphocyteninfiltrat; auch an anderen Stellen findet man kleinere unerhebliche Infiltrate. Die vordere Fissur ist frei. Der vordere Teil des rechten Vorderhornes wird von einem grossen, rundlichen Herd eingenommen, welcher fast den vorderen und lateralen Rand des Vorderhornes erreicht und sich nach hinten bis in die Höhe des Grundes der vorderen Fissur erstreckt. Das Vorderhorn ist an dieser Seite leicht geschrumpft. Dieser Herd ist nicht scharf von der umgebenden Nervensubstanz abgegrenzt und wird aus einem hellen, rarefizierten Gewebe mit spärlichem feinfaserigem Interstitium gebildet, und von dünnwandigen, erweiterten Gefässen durchsetzt, in deren Scheiden man geschwollene, helle, feinkörnige und vakuolisierte Zellen mit randgestellten, rundlichen oder

länglichen Kernen nebst einzelnen lymphocytenähnlichen Zellen sieht; übrigens ist das rarefizierte Gewebe etwas diffus von verschiedenen Zellen infiltriert, teils von ähnlichen aufgeblähten wie in den Gefässscheiden, teils von Zellen vom Aussehen der grossen Gliazellen, daneben von einigen Lymphocyten und spärlichen polymorphkernigen Leukocyten. Man findet auch einige lange Nervenfäden, dagegen keine Ganglienzellen. Gleich ausserhalb dieses Herdes findet man auch in einigen Gefässscheiden ähnliche aufgeblähte Zellen. Sonst in der grauen Substanz keine sicheren Veränderungen.

Im 1. Lumbalsegment hat der Herd im rechten Vorderhorne fast dieselbe Grösse. Im linken Vorderhorne ist das Gewebe im centralen Teile etwas heller als sonst und zeigt in den Gefässscheiden einige aufgeblähte Zellen und einzelne Leukocyten; es scheint in diesem Gebiete auch eine leichte Infiltration von aufgeblähten Zellen und Leukocyten im Gewebe zu existieren. In der Pia der vorderen Fissur findet man spärliche Lymphocyteninfiltration.

Ein Stück vom Lumbalmarke wurde nach Busch's Methode osmiert (cfr. Fig. 14). Der Herd im rechten Vorderhorne zeigt sich gleichförmig von Körnchenzellen infiltriert: rundliche Zellen, dicht von osmiumgefärbten Körnchen verschiedener Grösse durchsetzt, mit einem rundlichen oder länglichen, peripher gelagerten Kern; diese Zellen entsprechen nach Grösse und Aussehen den oben erwähnten aufgeblähten Zellen im gewöhnlichen Präparate. In den Gefässscheiden dieses Herdes sind die Körnchenzellen dichter gelagert; sie treten auch in einigen Gefässscheiden in der weissen Substanz ausserhalb des Vorderhornes auf, am meisten in der Nähe dieses und in den Scheiden einzelner Zweige der Centralgefässe nach innen gegen die Medianlinie, sowie um ein Gefäss in der Spitze des rechten Hinterhornes. Im linken Vorderhorn findet man einen kleineren diffuseren Herd, von Körnchenzellen diffus durchsetzt; diese sind jedoch meistens in den grösseren Gefässscheiden angeordnet, sowohl in der grauen als in der ausserhalb liegenden weissen Substanz und um die Zweige der Centralgefässe herum. In der vorderen Fissur findet man spärliche Fettkörnchen, teils in den Endothelzellen, teils als wirkliche Körnchenzellen; sie sind reichlicher in dem Grunde der Fissur, treten jedoch auch weiter nach aussen auf; vereinzelt kommen sie auch vor in der Pia am Eingange der vorderen Fissur, reichlicher in den vorderen Nervenwurzeln, ganz spärlich auch in den hinteren Wurzeln.

Dorsalmark (9. und 3. Segm.) — keine Veränderungen.

Cervikalmark. 7. Cerv.-Segm. Ein Herd von demselben Aussehen wie im Lumbalmark nimmt den lateralen vorderen Teil des rechten Vorderhorns ein; die benachbarten Gefässe der weissen und grauen Substanz führen in ihren Scheiden aufgeblähte Zellen. Der centrale Teil des linken Vorderhornes ist auch etwas heller gefärbt als der periphere Rand; man kann Exsudatzellen nicht sicher nachweisen, doch scheinen die Ganglienzellen an Zahl abgenommen zu haben.

3. Cerv.-Segm.: Keine sicheren Veränderungen.

Medulla oblongata und Pons wurden in 10 Schnitte, welche sämtlich untersucht wurden, zerlegt.

In gewöhnlichen Präparaten konnte man nur in 2 Schnitten Veränderungen nachweisen: Med. obl., unteres Ende des IV. Ventrikels. In der Wand einer Art. nuclearia etwas hinter der einen Olive findet man eine ganz spärliche Lymphocyteninfiltration zwischen der Muscularis und der Adventitia. Die Pia des anliegenden Teiles des Kleinhirns ist leicht, aber deutlich mit Lymphocyten infiltriert.

Med. obl. Untere Hälfte des IV. Ventrikels. Nach vorn und aussen vom rechten Fascic. solitarius sieht man einen Herd, der zahlreichere Zellen als normal enthält, dazwischen einige mit langem, schmalem oder polymorphem Kern — vom Aussehen der Leukocyten; in der Scheide eines kleinen Gefässes findet man einige aufgeblähte Zellen von demselben Aussehen wie in den Herden des Rückenmarkes.

Zwei Stücke wurden nach Busch's Methode osmiert:

Med. obl. Mitte des IV. Ventrikels (cfr. Fig. 15). Man sieht Körnchenzellen als eine doppelte Reihe in der Scheide eines von den Vasa nuclearia an der rechten Seite, von der Oberfläche nach innen; ebenso um mehrere Gefässe unter dem Boden des IV. Ventrikels. Kleinere, aus Körnchenzellen bestehende Gefässscheideninfiltrate sieht man weiter

nach vorn in der Subst. retic., im rechten Corpus restiforme, hinter beiden Corpora restiformia und in der linken Olive.

Pons. Oberes Ende des IV. Ventrikels. Ganz spärliche Körnchenzellen findet man in der Wand einiger grösserer Gefässe in der Subst. retic. an der linken Seite, ebenso nach vorn und aussen vom IV. Ventrikel, weiter in der Medianlinie hinter dem Lemniscus med., in der centralen grauen Substanz rechts vom IV. Ventrikel, um ein Paar kleinere Gefässe hinter dem IV. Ventrikel und im rechten vorderen Teile der Brücke.

Vom Gehirn wurden 28 grosse Schnitte von denselben Lokalitäten, wie in den letzten frischen Fällen, entnommen; nirgends konnte man Veränderungen nachweisen.

Von peripheren Nerven wurden Stücke vom Plexus cervical. und lumbal. an beiden Seiten untersucht. Nirgends konnte man entzündliche Infiltrate nachweisen. Andere Stücke wurden nach Busch osmiert. Im linken Plexus cervic. fand man keine Degeneration, im rechten zeigten einzelne Nervenbündel eine spärliche Degeneration, ebenso im linken Plexus lumb.; im rechten Plexus lumb. hingegen fand man in zahlreichen Nervenbündeln eine etwas mehr ausgesprochene Degeneration.

Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchung.

Rückenmark. In der Pia und in der vorderen Fissur findet man nur im Lumbalmark ganz unbedeutende Infiltrate. Im Lumbal- und Cervikalmark findet man in beiden Vorderhörnern Reste von Entzündungsherden, die rechts am stärksten sind und besonders in Osmiumpräparaten hervortreten; auch in der weissen Substanz und in einem Hinterhorn findet man Körnchenzellen in den Gefässscheiden.

Auch in Med. obl. und in Pons findet man, besonders in osmierten Präparaten, infiltrierte Gefässe, am meisten in der Subst. retic., sowie ein diffuses Herdchen.

Das Gehirn ist frei, nur die Pia des Kleinhirns ist an dem der Med. obl. anliegenden Teile leicht infiltriert.

Die peripheren Nerven zeigten keine Infiltration, nur Degeneration, besonders an der rechten Seite (Plexus lumb. und cerv. rechts, Plexus lumb. links).

Gruppe C:

Fall XVII—XVIII. Akute Encephalitiden.

Fall XVII.

Krankengeschichte. 39jähriger Mann, A. G., der am 13ten Septbr. 1905 in die Medicin. Abt. B. des Reichshospitals aufgenommen wurde. Der Oberarzt, Prof. Dr. med. Peter F. Holst, hat uns die Krankengeschichte gütigst zur Benutzung überlassen.

Mit Ausnahme einer Lungenentzündung 8 Jahre vorher und Diarrhöe drei Monate vorher ist Pat. sonst immer gesund gewesen.

Am 9ten Septbr. Vormittags fühlte er sich unwohl bei seiner Arbeit; am Nachmittag bekam er Kopfweh, Fieber mit starkem Schweisse. Am nächsten Tage wurde er immer kränker; Nackensteifigkeit trat auch ein. In der Nacht auf den 11ten Septbr. hatte er Erbrechen zu wiederholten Malen; ebenso in den folgenden Tagen. Er war klar und bei vollem Bewusstsein bis zum Abend des 12ten; dann begann er zu delirieren. In der Nacht auf den 13ten hatte er sechs Krampfanfälle; sie begannen mit Steifigkeit im Rumpfe, auch traten starke Bewegungen in den Armen und Beinen ein und zuletzt generelle Krämpfe und Cyanose. Eine Infektionsquelle ist unbekannt.

Status präsens am 13ten: Pat. ist unruhig, klagt über Kopfweh, antwortet langsam und unrichtig; er liegt und spricht leise mit sich selbst. Temperatur ist 38,9 °. Die Zunge deviiert nach links. Die Pupillen sind gleich gross; die Achsen der Augen sind parallel. Ueber Lungen und Herz normale Verhältnisse. Druckempfindlichkeit über Stirn und Schläfen; der Nacken ist steif. Keine Druckempfindlichkeit über Columna vertebral. Sämtliche Extremitäten können bewegt werden; sie sind aber merkbar rigid. Die Patellarreflexe sind gesteigert.

$^{14}/_{9}$. Er ist somnolent; deutliche „Taches méningitiques". Nackensteifigkeit.

$^{15}/_{9}$. Temper. 38.2—36.7. Drei blutige Stuhlentleerungen. Kein Erbrechen oder Krämpfe. Keine Paralysen oder Paresen.

$^{17}/_{9}$. Temp. 37.5—38.2 °. Am letzten Tage somnolent.

$^{18}/_{9}$. Temp. 38.5—37.9 °. Pat. ist unruhig, somnolent und giebt unrichtige Antworten. Ein Erbrechen. Man sieht Andeutungen zu kurzen Zuckungen in den Armen.

$^{19}/_{9}$. Temp. 37.5—38.5 °. Keine Spur von Bewusstsein mehr. Zuckungen im Unterarm und in den Fingern. Urin geht unvolontär.

$^{20}/_{9}$. Temp. 39.6—40.1. Vollständig bewusstlos und unklar. Ueber den Lungen normale Verhältnisse (die hinteren Flächen konnten nicht untersucht werden).

$^{21}/_{9}$. Temp. 39.5—39.6 °. P. liegt unruhig, jammert sich. Tod am 21. September 5 Uhr Nachmittags.

Obduktion. Die am nächsten Vormittag ($^{22}/_{9}$) ausgeführte Obduktion zeigte folgendes:

1) Kopf. Bedeckungen des Kopfes, Kranium und Dura sind normal. Die dünnen Häute sind ausserordentlich stark und diffus über der ganzen Oberfläche des Gehirns injiciert, mit arborescenter Zeichnung der Gefässe, besonders über der rechten Hemisphäre und speziell an der unteren Fläche des Frontal-, Temporal- und Occipitallappens; eine purulente Infiltration oder ein Exsudat nirgends zu sehen. Um das Kleinhirn und die Medulla oblongata ist die Injektion minder hervortretend und um das Rückenmark herum nur sehr wenig ausgesprochen. In den Arterien an der Basis cerebri (speziell der Arteriæ fossæ Sylvii und der Art. cerebri anteriores) vollständig normale Verhältnisse, — keine Embolien oder Thromben; nur geringe Zeichen von Arteriosklerose. Auch die Venen, besonders in der Tiefe der Fossæ Sylvii, sind stark blutgefüllt, aber nicht thrombosiert. Der rechte Temporallappen ist besonders an der vorderen Spitze und an der unteren Fläche ganz weich, beinahe zerfliessend; die Farbe ist in diesen Partien rötlich und fleckenweise rötlich violett. An der Schnittfläche sieht man, dass die Substanz ödematös und stark injiciert und von Ecchymosen teilweise durchsetzt ist, — besonders in den äusseren Schichten, die Hirnrinde einschliessend, aber auch in der weissen Substanz in einer Tiefe von 2 bis 3 cm. an der Spitze des Temporallappens; die Grenze zwischen der grauen und weissen Substanz ist hier vollständig verwaschen. Diese erweichte und entzündete Partie ist übrigens sehr undeutlich abgegrenzt; derselbe Prozess erstreckt sich auch auf die Insula Reilii, wo die Substanz braunrötlich gefärbt und oberflächlich erweicht ist, doch nur in einer Tiefe von 2—3 mm.

Im rechten Frontallappen findet man nur eine starke Hyperämie, aber keine erweichten Herde, ebenso nicht im rechten Occipitallappen oder in den übrigen Partien der rechten Hemisphäre.

Dagegen sieht man eine ähnliche Erweichung und rötlich gefärbte, ecchymosierte Gehirnsubstanz an der Medianfläche der beiden Hemisphären, namentlich den Gyri fornicati entsprechend, in einer Ausdehnung von vorn nach hinten von 8—10 cm.; auch hier setzt sich die Entzündung nur 2—3 mm. in die Tiefe der weissen Substanz fort.

Die Centralganglien sind nur hyperämisch und zeigen keine Blutungen oder erweichte Partien; nur im vorderen Ende des rechten Nucleus caudatus und lentiformis ist die Blutüberfüllung sehr stark mit einigen kleinen Ecchymosen.

In der Medulla oblongata konnte keine Abnormität nachgewiesen werden, — nur waren die Gefässe auch hier injiciert.

Zeichnung des Rückenmarks normal.

2) Brust und Hals. Das Herz zeigte normale Verhältnisse.

Der untere Lappen der linken Lunge war stark injiciert und die Schnittfläche in einer begrenzten Partie granuliert; eine puriforme Flüssigkeit konnte ausgepresst werden. In den

angehörigen Bronchien war muco-purulentes Exsudat vorhanden. Sonst war die linke Lunge lufthaltig und ihrem Aussehen nach normal.

Der mittlere und untere Lappen der rechten Lunge zeigte im Ganzen dieselben Veränderungen wie der untere linke Lappen: Hyperämie und Granulation, und eine muco-purulente Bronchitis.

Bei den Organen in der Brust und am Halse sonst nichts zu bemerken.

3) Unterleib. Die Milz wiegt 140 gr.; ihre Form, Konsistenz und Zeichnungen sind normal. Bei den Nieren (Gewicht resp. 140 und 160 gr.), der Harnblase, den Genitalorganen und der Leber nichts zu bemerken. Die Schleimhaut der Ventrikels hatte ihr gewöhnliches Aussehen. Im Dünn- und Dickdarm war die Schleimhaut fleckenweise ein wenig injiciert; die lymphatischen Apparate sind etwas geschwollen. Die Schleimhaut des Rectums hyperämisch, ebenso das Beckenbindegewebe.

Obduktionsdiagnosen: Encephalitis lobi temporalis dextri et gyri fornicati utriusque. — Hyperämia meningum et cerebri. — Pneumonia partis lobi inferioris pulmonis sin. et lobi infer. et medii pulmon. dextr.

Bakteriologische Untersuchung.

Vor der Obduktion wurden 2 ccm. Blut von der Vena femoralis sin. steril mit Hülfe einer Spritze herausgeholt und in Agarröhrchen ausgesät. Nach 2—3 Tagen wuchsen sehr kleine hellgraue, unregelmässig geformte Kolonien, die aus Gram-positiven Kokken bestanden. Sie zeichneten sich durch grosse Variabilität in der Grösse aus; einzelne sind sehr klein, andere grösser als gewöhnliche Streptokokken. Sie sind als Diplokokken angeordnet, bilden keine Ketten und keine Haufen.

Die bakteriologische Untersuchung der Gehirnflüssigkeit und der Gehirnsubstanz wurde von Dr. med. Frölich (Assistent am hygienischen Institute) ausgeführt und das Resultat uns zur Verfügung gestellt.

In Objektträger-Präparaten direkt von der Cerebro-spinalflüssigkeit wurden Diplokokken mit überwiegender lanceolater Form und Andeutung einer Kapsel nachgewiesen; sie waren Gram-positiv.

In Objektträger-Präparaten von der erweichten Gehirnpartie wurden ähnliche sehr kleine Diplokokken gefunden; sie wurden mit Karbolfuchsin gefärbt, waren nicht ausgeprägt Gram-positiv (dieselbe Mikrobe?).

In Kulturen in Agar- und Bouillonröhrchen wuchsen dieselben Diplokokken in reichlicher Menge. In Agarröhrchen kamen in 24 Stunden bis stecknadelkopfgrosse weissgraue, etwas feucht aussehende Kolonien (zahlreicher als die gewöhnlichen Pneumokokken) zum Vorschein. In Bouillon entwickelten sie sich langsamer; nach 48 Stunden ist die Flüssigkeit getrübt mit deutlichem Bodensatze, der bei Schütteln des Röhrchens als ein Schleimfaden emporwirbelt. In Deckglaspräparaten von Agarkolonien sieht man grosse, plumpe Mono- und Diplokokken; in Präparaten von Bouillon dieselben Kokken mit Andeutung zur Bildung kurzer Ketten.

Bei Impfung an Mäusen (0,5 ccm. 24 St. alte Bouillonkulturen) trat keine ausgesprochene Reaktion beim Thiere ein.

Mikroskopische Untersuchung des Nervensystems:

In verschiedenen Stücken vom rechten Temporallappen und dem Gyrus formicatus beiderseits wurden im Grossen und Ganzen dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen, d. h. eine akute infiltrierende und exsudative Entzündung, nachgewiesen; sie können deshalb gemeinsam beschrieben werden.

In den Meningen und besonders in der Pia waren sämtliche Gefässe stark blutgefüllt; ausserdem eine bedeutende Zelleninfiltration in und ausserhalb der Gefässscheiden. Die Infiltration besteht aus kleinen, einkernigen, lymphocytenähnlichen Zellen, auch einigen grösseren einkernigen Zellen und in geringerer Anzahl Leukocyten mit polymorphen Kernen und einigen roten Blutkörperchen.

In der Substanz an der Oberfläche des Gehirns (am stärksten bis 2—3 mm. in der Tiefe und rasch abnehmend an Intensität) sieht man eine intensive Entzündung: Eine Erweiterung und Blutüberfüllung der Gefässe, besonders der Venen und Kapillare, ein starkes Oedem und eine Erweichung des Gewebes, eine ausgebreitete Zelleninfiltra-

tion, teilweise in den Gefässscheiden, teilweise ausserhalb der Gefässe, mehr diffus in der Gehirnsubstanz mit zerstreuten Infiltraten, vornehmlich in der grauen Substanz, und endlich reichlichen Blutungen in den entzündeten Partien (also eine hämorrhagische Entzündung).

Die Zelleninfiltration besteht aus lymphocytenähnlichen Zellelementen (besonders in den Gefässscheiden), aus grösseren einkernigen Zellen (mit runden oder ovalen Kernen), mit den Lymphocyten vermischt, endlich zahlreichen polymorphkernigen und polynucleären Leukocyten (teilweise mit lang ausgezogenen Kernen). Den Leukocyten begegnet man besonders in den grösseren diffusen Infiltraten. In der weissen Substanz sieht man meistenteils nur grosse, perivasculäre Infiltrate, aber keine diffuse Infiltration und fast keine hämorrhagischen Herde.

Sowohl in den Schnittpräparaten vom entzündeten Temporallappen als in den Gyri fornicati wurde nach Mikroben gesucht (Färbung nach Gram, mit dünnem Carbolfuchsin und mit Thionin). An mehreren Stellen wurden mono- und diplokokkenähnliche Bildungen gesehen, aber sichere, in grosser Menge auftretende oder in Haufe liegende Mikroben konnten trotz alles Suchens nicht nachgewiesen werden. —

Weiter wurden mikroskopische Präparate von den Centralgyri an der rechten und linken Seite und von den Gyri temporales dextri untersucht, — aber überall normale Verhältnisse gefunden (von einer Hyperämie abgesehen).

In den Centralganglien (in Schnitten von verschiedenen Stellen, sowohl von Thalamus optic., als Nucleus caudat. und lentiform. und Capsula externa und interna einschliessend) sieht man überall denselben Entzündungsprozess sowohl in der grauen als in der weissen Substanz, doch im Ganzen am meisten in der grauen Substanz (besonders im Thalam. optic. und Nucl. lentiform.). Die Entzündung äussert sich am meisten mit Zelleninfiltraten in den Gefässwänden und auch in deren nächster Umgebung; diffuse Infiltrate sieht man seltener. Die Infiltrate enthalten die beschriebenen Zellenformen, doch Leukocyten nur in geringer Anzahl; auch sind die Herde weit seltener hämorrhagisch. Keine thrombosirten, nur stark erweiterte Gefässe (besonders die Venen). Diese Veränderungen lassen sich in dieser ganzen Gehirnpartie finden, besonders aber an der Oberfläche der Centralganglien. In Verbindung mit diesen entzündlichen Gefässveränderungen sieht man hie und da einige degenerierte Ganglienzellen, aber nur in geringem Grade. Diese Veränderungen waren im Ganzen nicht sehr stark und auch nicht konstant, indem es in Schnittpräparaten von den Centralganglien an der linken Seite nicht überall gelang, entzündliche Infiltrate nachzuweisen. Dagegen war die Pia mater an der Basis Cerebri (in der Fossa Sylvii) entzündlich infiltriert.

In der Pia mater des Cerebellum, besonders in den medialen (an Medulla oblong. grenzenden) Partien, sieht man eine reichliche, doch nicht kontinuierliche, Zelleninfiltration in der Tiefe der Sulci zunehmend. Dagegen konnten wir keine Infiltrate in der Substanz, weder in den Hemisphären noch in den medialen Partien finden.

Pons und Medulla oblongata.

In Schnitten durch 1) den oberen Teil der Pons und des vierten Ventrikels sieht man zuerst starke Infiltration in der Pia mater sowohl in den Gefässwänden als zerstreut. Diese Zelleninfiltration kann längs der Gefässe in die Substanz verfolgt werden, wo man Entzündungsinfiltrate um die Gefässe und in ihrer unmittelbaren Umgebung findet. Sie sind am zahlreichsten in der grauen Substanz in den dorsalen Partien (am Boden des vierten Ventrikels), aber sie können auch in den vorderen Partien und in der weissen Substanz nachgewiesen werden, an Anzahl und Grösse nach vorn abnehmend. Im Ganzen ist die Entzündung hier weniger hervortretend als in den Centralganglien. Einzelne Ganglienzellen in unmittelbarer Nähe der Infiltrate waren anscheinend degeneriert, aber grössere Veränderungen in speciellen Nervenkernen nicht vorhanden.

2) Schnitte durch die Pons und die Mitte des vierten Ventrikels (durch Striae acusticae) zeigen mehr hervortretende Veränderungen. Auch hier sieht man eine intensive Hyperämie in den Meningen und Zelleninfiltration in der Adventia der Gefässe, speciell in den Venen, in Form dichter, kompakter Massen von Lymphocyten und anderen mononucleären Zellen. Diese Zelleninfiltration ist am meisten ausgesprochen an der Vorderfläche und an der linken Seite der Medulla oblongata. Sie kann mit Leichtigkeit kontinuierlich längs der Gefässe durch die Raphe und in den Vasa nuclearia in die Substanz verfolgt werden. Die graue Substanz ist am meisten entzündet, — circumskripte und diffuse Infil-

trate, u. a. in den ventralen und dorsalen Acusticuskernen (doch nur eine geringe Degeneration der Ganglienzellen). Die weisse Substanz ist fast frei von deutlichen Spuren einer Entzündung, z. B. die Pyramiden, auch die Oliven.

3) Schnitte durch die Medulla oblongata (gleich oberhalb der Spitze des vierten Ventrikels) zeigen nur geringe entzündliche Veränderungen. In der Pia sah man auch auf dieser Schnitthöhe die gewöhnlichen Zeichen einer akuten infiltrierenden Entzündung, besonders in den Venen an der Vorderfläche und in den Seitenpartien; diese Entzündung setzte sich in der gewöhnlichen Weise in die Substanz fort (speciell längs der Gefässe in der Raphe und der Vasa nuclearia). In der grauen Substanz zerstreute perivasculäre kleine Infiltrate, besonders in der Mitte der dorsalen grauen Substanz (in den Hypoglossuskernen) aber auch mehr nach aussen (in den Trigeminuskernen) und in der weissen Substanz (doch nicht in den Pyramiden und in den Oliven).

Das Rückenmark:

1) Das Cervikalmark am 2ten Segmente: In den dünnen Häuten eine sehr bedeutende Zelleninfiltration, namentlich in den Gefässen (Venen) an der linken Seite von der Pia bis zu der inneren Fläche der Dura mater; die Infiltration ist verhältnissmässig minder ausgesprochen in den dünnen Häuten an der Vorderfläche des Rückenmarkes und in den Gefässwänden im Sulcus anterior. — In den Gefässscheiden einzelner Venen und Kapillare im vorderen und mittleren grauen linken Horn sieht man eine starke Hyperämie und kleine Zelleninfiltrate, — in Streifen längs der Gefässe auch in der angrenzenden weissen Substanz. Die Ganglienzellen sind überall intakt mit ausgeprägten Nissl'schen Granulationen. Die Infiltrate enthalten wesentlich mononucleäre Leukocyten, teilweise auch einzelne grössere einkernige Zellen. — Im Bindegewebe des ersten Spinalganglions sah man auch eine undeutliche Zelleninfiltration (?); andere Spinalganglien wurden nicht untersucht.

2) Das Cervikalmark am 6ten—7ten Segmente: Auch hier sieht man eine Zelleninfiltration in den Gefässwänden in der Pia mater sowohl an der Vorder- als an der Hinterfläche und in Sulcus anterior. Aber in der Substanz des Rückenmarks konnte man keine entzündlichen Phänomene entdecken (nur eine Hyperämie).

3) Das Dorsalmark am 7ten—8ten Segmente: Im wesentlichen dieselben Veränderungen wie in den Schnitten von dem unteren Cervikalmarke, — eine ausgebreitete Infiltration in Pia mater, aber keine nachweisbare Entzündung in der Substanz.

4) In Schnitten von der Lumbalintumescenz dieselbe Zelleninfiltration um das ganze Rückenmark und im Sulcus anterior, aber normale Verhältnisse überall im Rückenmarke.

Zusammenfassung des pathologisch-anatomischen Befundes.

Man hat hier eine akute infiltrierende Entzündung des Centralnervensystems vor sich. Makroskopisch konnte man eine Hyperämie im ganzen Centralnervensystems und ausserdem circumskripte encephalitische oder meningo-encephalitische Herde im rechten Temporallappen und in Gyrus fornicatus beiderseits feststellen. Mikroskopisch war die Entzündung weit mehr verbreitet. Ausser den genannten meningo-encephalitischen Herden war eine ähnliche Entzündung in den Centralganglien (besonders in Nucleus lentiform. und Thalam. optic.) und in der ganzen Medulla oblongata vorhanden, — doch weit weniger ausgesprochen. Auch in den letzten Lokalisationen, besonders in der Medulla oblongata, sah man eine meningeale Entzündung (in und ausserhalb der Gefässe), die kontinuierlich längs den Gefässen nach den Infiltraten in der Substanz hin verfolgt werden konnte. Im Rückenmark nur Zelleninfiltration in den Häuten (ganz bedeutend), aber in der Substanz nur deutliche entzündliche Symptome in den vorderen grauen Hörnern im oberen Cervikalmark.

Die Entzündung nahm also in den Centralganglien und der Medulla oblongata mit ihren Meningen ab und war noch im Rückenmark, besonders in

den Häuten nachweisbar. Histologisch verhielt sich der entzündliche Prozess in allen Einzelheiten wie eine akute Poliomyelitis, und die mikroskopischen Bilder waren einander sehr ähnlich; nur ist die primäre Lokalisation und die „Ausbreitung" (von oben nach unten) hier eine andere. Dagegen ist der hauptsächlichste Zug in der Ausbreitung derselbe: Von den Meningen greift die Entzündung die Substanz an, — auch in dieser Hinsicht ist die Aehnlichkeit mit der akuten Poliomyelitis zutreffend.

Fall XVIII.

Krankengeschichte:

Das 7-jährige Kind erkrankte am 15ten Juli 1903 plötzlich mit Febrilia, Erbrechen, Sopor und Zuckungen im linken Ellenbogen und im linken Knie- und Hüftengelenke. Es trat auch Rigidität in den Nackenmuskeln ein; nach vier Tagen starb das Kind bewusstlos.

Bei der *Obduktion* wurde eine akute Encephalitis im linken Thalamus opticus gefunden. Die hintere und innere Partie am Uebergange der oberen und medialen Fläche des linken Thalamus opticus war ödematös, erweicht und hämorrhagisch; dieser hämorrhagische Herd erstreckte sich nach hinten bis zu den Corpora quadrigemina. In diesem entzündeten Herd hatte die Hirnsubstanz eine gelbliche, citronenähnliche Färbung — sonst nichts abnormes, — nur eine starke Injektion der Häute über der ganzen Oberfläche des Gehirns, doch ohne nachweisbare Infiltration oder Exsudatansammlung.

Mikroskopisch sah man in der entzündeten Partie eine sehr intensive, teils diffuse, teils in circumskripten Partien auftretende Zelleninfiltration, die wesentlich aus polymorphkernigen und polynucleären Leukocyten samt zahlreichen roten Blutkörperchen bestand. In einzelnen Arterien kleine Thrombosen. Mikroben konnten nicht nachgewiesen werden.

Ausserdem wurden Schnittpräparate von verschiedenen anderen Teilen des Nervensystems mikroskopisch untersucht:

1) Von den Centralgyri an der rechten Seite.
2) Von den Frontalgyri an der linken Seite.
3) Von den Centralgyri an der linken Seite.
4) Von den rechten Gyri temporales.
5) Von dem rechten Gyrus fornicatus.
6) Grosse Schnitte durch die Fossa Sylvii mit angrenzenden Teilen des Temporallappens.

Ueberal normale Verhältnisse.

Weiter wurden untersucht grosse Schnitte:

1) durch die Centralganglien an der rechten Seite;
2) durch die Corpora quadrigemina posteriora, Aquaeductus Sylvii und Pedunculi;
3) durch die Pons, den oberen Teil des vierten Ventrikels und angrenzenden Teile des Kleinhirns;
4) durch den unteren Teil des Kleinhirns;
5) durch das Rückenmark im oberen Cervikalmarke;
6) durch die Mitte des Cervikalmarkes und
7) durch den Lumbalteil des Rückenmarkes.

Ueberall normale Verhältnisse, nur eine Hyperämie, besonders in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und im Cervikalmark.

Zusammenfassung:

Der Fall ist also als eine akut auftretende hämorrhagische Entzündung in den Centralganglien der linken Seite, — von wahrscheinlich infektiöser Natur, — tödlich in vier Tagen verlaufend. Die Encephalitis war nur auf die Centralganglien beschränkt.

Ob dieser Fall epidemiologisch zu den epidemisch auftretenden Fällen akuter Poliomyelitis gehört, kann vielleicht zweifelhaft sein. Der Fall trat in Kristiania auf, und in demselben Jahre wurden auch dem Gesundheitsamte 13 Fälle akuter Poliomyelitis gemeldet.

Anhang zur Kasuistik.

Fall XIX.

Gudrun R. O., $2^5/_{12}$ Jahr, geb. 8. Sept. 1904, gest. 30. Jan. 1907.

Die Krankengeschichte wurde uns gütigst von den Herren Oberärzten am Kristianis städtischen Krankenhaus H. J. Vetlesen und P. Aaser überlassen; der konst. Prosektor, Herr Dr. Berner, hatte ebenfalls die Güte, das Centralnervensystem sowie einen Auszug des Sektionsprotokolles zu unserer Disposition zu stellen.

Pat., die vorher immer gesund war, erkrankte Anfang Juli 1906 mit Fieber und undeutlichen Symptomen einer Lungenentzündung. Sie war 14 Tage bettlägerig, und als sie wieder aufstehen sollte, entdeckte man eine vollständige Lähmung beider Unterextremitäten. — Die Beweglichkeit kehrte späterhin im rechten Beine in geringem Grade zurück, so dass sie das Bein an sich ziehen konnte, wenn sie sass. An der linken Seite konnte sie erst die letzten 8 Tage vor der Aufnahme die Zehen bewegen. Niemals Schmerzen. Das Hautgefühl angeblich immer in Ordnung, ebenso die Functiones naturales.

Bei der Aufnahme am 1. Sept. 1906 zeigten sich beide Unterextremitäten ziemlich schlaff. Patellarreflexe und Fussklonus fehlten. Das rechte Bein konnte sie in allen Gelenken bewegen, links konnte sie im Hüftengelenk flektieren, den linken Fuss plantarflektieren und die Zehen rühren. Das linke Kniegelenk bewegt sie nicht, auch kann sie den linken Fuss nicht dorsalflektieren.

Unter Anwendung von Massage wurde die Beweglichkeit in den Unterextremitäten, besonders rechts, immer etwas besser, aber lange nicht normal, sie kann z. B. nicht stehen.

Sie starb am 30. Jan. 1907 an Morbilli mit Pneumonie, etwa $6^1/_2$ Monate nach dem Beginn der Poliomyelitis.

Sektion am 31 Jan. 1907, etwa 24 Stunden p. m. (Dr. de Besche).

Als Todesursache fand man eine Broncho-Pneumonie der ganzen rechten Lunge und des Unterlappens der linken Lunge.

Bei den inneren Organen sonst nichts specielles.

Das Centralnervensystem und einige periphere Nerven wurden uns in Formol fixiert zugeschickt.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur Anwendung kamen teils gewöhnliche Färbung von Paraffinschnitten, teils Osmierung nach Busch's Methode.

Rückenmark.

Sakralmark: in gewöhnl. Präparaten keine sicheren Veränderungen.

2. Lumbalsegm.. (Osmiert). Eine Anzahl schwarz gefärbter Körnchen in der Pia am Eingange der vorderen Fissur und in letzterer; die Körnchen liegen teils in Zellen, teils frei. Nach aussen und vorne im linken Vorderhorne sieht man einen grossen diffusen Herd, aus Fettkörnchenzellen bestehend. Vor diesem Herde findet man in der grauen und weissen Substanz eine mehr feinkörnige Fettdegeneration mit wenigen eigentlichen Körnchenzellen.

Im rechten Vorderhorne sieht man nur eine diffuse, feinkörnige Fettdegeneration mit einigen Körnchenzellen in den Gefässscheiden sowohl in als ausserhalb dieses Herdes und ausserhalb des Herdes im linken Vorderhorn.

Im gewöhnlichen Präparate zeigt sich das Gewebe, den Herden in den Vorderhörnern entsprechend, etwas rarefiziert, Ganglienzellen fehlen, dagegen findet man einige Exsudatzellen, Lymphocyten und grössere Formen.

7. Dorsalsegm. (Osmiert). Vereinzelte spärliche Gefässinfiltrate in den Vorderhörnern und den angrenzenden weissen Strängen und im hinteren Septum. Im gewöhn-

lichen Präparate scheint das Gewebe im lateralen Teile beider Vorderhörner etwas rareficiert und ohne Ganglienzellen,

8. Cervikalsegm. (Osmiert). Kleine zerstreute Gefässinfiltrate in den Vorderhörnern und anliegenden weissen Strängen und ausserhalb des rechten Hinterhornes. Im gewöhnlichen Präp. vielleicht ein wenig Rarefication des Gewebes in der Mitte beider Vorderhörner, wo Ganglienzellen fehlen.

5. Cervikalsegm. (Osmiert). Ein kleiner Herd an der Spitze des linken Vorderhornes, von hier aus einige Gefässinfiltrate nach aussen in die weisse Substanz; auch in und ausserhalb des rechten Vorderhornes liegen einzelne Gefässinfiltrate, ebenso an beiden Seiten des linken Hinterhornes.

In gewöhnlichen Präparaten keine sicheren Veränderungen.

Die Med. obl. und die Brücke wurden in 10 Stücke zerlegt, wovon 4 osmiert wurden (No. 2, 4, 6, 8).

1. Pyramidenkreuzung. Mässige Lymphocyteninfiltration im Grunde der vorderen Fissur. Sonst nichts pathologisches.

2. Unteres Ende des IV. Ventrikels. (Osmiert). Einzelne Gefässe zeigen in ihren Scheiden spärliche Körnchenzellen, so das Centralgefäss, einzelne periphere Gefässe vor, in und hinter den Oliven und hinter beiden Nuclei Burdach; ein ganz unbedeutendes Gefässinfiltrat sieht man auch im linken Hypoglossuskern.

3. Keine Veränderungen.

4. Unterhalb der Mitte des IV. Ventrikels. (Osmiert). Einige ganz feine Gefässinfiltrate in der rechten Olive, ein Paar ausserhalb der rechten, andere in der Subst. retic. an der linken Seite und ein grösseres gleich vor dem linken Corpus restiforme. Auch unter dem Boden der Rautengrube sieht man einzelne feine Streifen von Körnchenzellen, der Grösse von Kapillargefässen entsprechend. Auch in der Pia sieht man vor der linken Seite einzelne kleine Häufchen von Körnchenzellen.

5. Mitte der Rautengrube. Die Pia ist über der rechten Vorderfläche ein wenig infiltriert; ebenso sieht man um die Centralarterie herum ein wenig Infiltration von Lymphocyten und Plasmazellen.

6. Unterer Teil der Brücke. (Osmiert). Man sieht verschiedene feine, aber sichere Gefässinfiltrate in der Medianlinie und in der Umgebung der Oliven; eines der letzteren erreicht die Oberfläche zwischen den Pyramiden. Hinter der linken Olive gehen ein Paar Gefässinfiltrate schräg in die Richtung gegen den IV. Ventrikel; sonst sind Gefässinfiltrate zerstreut in der rechten Subst. retic. und unter dem Boden der Rautengrube.

7. Keine Veränderungen.

8. Oberes Ende des IV. Ventrikels. (Osmiert). Unerhebliche Infiltration um die Centralgefässe herum, einige kleine Gefässinfiltrate in der Subst. retic. und in der Wand des IV. Ventrikels, eines auch im Kleinhirn hinter dem Vermis.

9 und 10. Keine Veränderungen.

Vom Gehirn wurden gewöhnlich gefärbte Präparate von 11 Stücken untersucht: Basis 1, Centralganglien 3 rechts, 3 links, Centralgyri 2, Fossae Sylvii 2. Es liessen sich keine Veränderungen nachweisen.

4 Stücke wurden mit Osmiumsäure nach Busch's Methode präpariert:

Centralganglien links hinten. Im basalen lateralen Teile sieht man schon makroskopisch zwei kleine Herde, die mikroskopisch als Häufchen von dicht gelagerten Körnchenzellen erscheinen; die Herde sind von kleineren Gefässinfiltraten umgeben; 2—3 etwas grössere Gefässinfiltrate verlaufen von dieser Stelle nach unten durch die weisse Substanz gegen die Basis hin; an der Basis findet sich keine Infiltration der Pia. Uebrigens sind durch den ganzen Thalamus feine, aus Körnchenzellen bestehende Gefässinfiltrate zerstreut; ein Paar grössere treten in der Cauda des Nucleus caudatus auf, ebenso mehrere im Linsenkern, besonders in seinem basalen medialen Teile, und zwischen dem Linsenkerne und der Capsula interna. Auch in der Capsula externa und in der Marksubstanz der Insula Reilii sieht man einige feine Gefässinfiltrate.

Centralganglien rechts hinten. Kleine zerstreute Gefässinfiltrate finden sich in der Capsula int. und im hinteren Teile des Linsenkernes, einzelne auch in der Cauda Nuclei caudati und im basalen Teile des Thalamus.

Fossa Sylvii links und rechts. Einige langgestreckte Gefässinfiltrate sieht man in der weissen Substanz der angrenzenden Gyri, besonders im linken oberen Temporalgyrus; von hier aus erstrecken sich kleinere Gefässinfiltrate in die Corticalis hinein, besonders gegen die Fossa Sylvii hin.

Periphere Nerven. Untersucht wurden Stücke vom rechten und linken Cervikalplexus und zwei kleine Stücke vom linken Lumbalplexus. In gewöhnlichen Präparaten fand man keine Zeichen einer Entzündung, in osmierten Präparaten zeigten nur einige Bündel des rechten Cervikalplexus deutlichen Hinfall der Markscheiden.

Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchung.

Bei diesem 6½ Monate alten Falle fand man in Osmiumpräparaten in allen Höhen des Rückenmarks Zeichen einer abgelaufenen Entzündung, meistens als Körnchenzelleninfiltrate in den Gefässscheiden der grauen und zum Teil der weissen Substanz, daneben diffuse Herde im linken Vorderhorne des Cervikal- und Lumbalmarkes. In verschiedenen Höhen der Med. obl. und der Brücke fanden sich überall Gefässinfiltrate, so um die Centralgefässe, um die Vasa nuclearia und unter dem Boden des IV. Ventrikels, aber auch sonst. Das Gehirn zeigte ziemlich zahlreiche Gefässinfiltrate in den Centralganglien an beiden Seiten, besonders in der Umgebung der Capsula interna. Aehnliche Infiltrate traten auch in der Gehirnsubstanz in der Nähe beider Fossae Sylvii auf sowie im Kleinhirn hinter dem Vermis. — In gewöhnlich gefärbten Präparaten treten diese Veränderungen nur wenig hervor oder fehlen ganz, so z. B. im Gehirn; doch muss erwähnt werden, dass die Piainfiltrate, speciell in Med. obl. deutlich hervortreten. Endlich ergab sich Degeneration einiger peripherer Nerven.

Drittes Kapitel.

Die pathologische Anatomie der akuten Poliomyelitis.

Inhalt: Uebersicht über die untersuchten Fälle. Prodromale Symptome (Fieber, Angina), Gelegenheitsursachen. Kontagiosität. Zeichen einer generellen Infektion. — Makroskopische Befunde im Centralnervensystem. — Mikroskopische Befunde: 1) in Dura mater und dem epiduralen Fettgewebe, 2) in den Nervenwurzeln, 3) in den dünnen Rückenmarkshäuten, 4) im Rückenmark (Zellformen in den Infiltraten); Befunde in den im Reparationsstadium untersuchten Fällen; die Art des Entzündungsprozesses. 5) Befunde in der Medulla oblongata und der Pons (in akuten und abgelaufenen Fällen); 6) im Klein- und Grosshirn. Uebersicht der gesamten nachgewiesenen Veränderungen. — Kasuistik über ähnliche, von anderen Verfassern untersuchte Fälle. — Die moderne pathologisch-anatomische Auffassung des Begriffes: Akute Poliomyelitis.

Aetiologischer und pathol.-anatomischer Zusammenhang zwischen akuter Poliomyelitis und anderen Krankheiten im Centralnervensystem. Erfahrungen bei anderen Epidemien. Erfahrungen bei den Epidemien in Norwegen 1903—1906: 1) Abortive Fälle, 2) Landry's Paralysis (Poliencephal. infer. und super. acuta), 3) Transverselle Myelitis, 4) Multiple Neuritis, 5) Encephalitis acuta (Fall XVII und XVIII) und 6) Cerebro—spinal—Meningitis; gleichzeitiges Auftreten von epidemischer Poliomyelitis und Cerebrospinalmeningitis in Norwegen.

Wie aus unserer Kasuistik hervorgehen wird, beziehen unsere Untersuchungen sich auf 17 Fälle von akuter Poliomyelitis und Bulbärmyelitis, — 13 starben im akuten Stadium und 4 im Reparationsstadium (abgelaufene Formen). Hierzu kommen dann 2 Fälle von Encephalitis, von denen jedenfalls der erste, No. XVII, ein 39-jähriger Mann, der nach 12-tägiger Krankheit starb, mit einigermassen grosser Sicherheit in ätiologischer Beziehung den Poliomyelitisepidemien angehört, und dies um so mehr, als man hier auch mikroskopisch eine beginnende Poliomyelitis nachweisen konnte. Der andere Fall von akuter Encephalitis (No. XVIII, ein 7 Jahre altes Kind, das nach 4-tägiger Krankheit starb) trat in Kristiania im Jahre 1903 auf, gleichzeitig mit im Ganzen 13 anderen Fällen von akuter Poliomyelitis; aller Wahrscheinlichkeit nach ist es eine akute infektiöse Entzündung, die man hier vor sich hat, und vieles kann auch hier für eine ätiologische Verbindung mit den Poliomyelitisfällen sprechen.

Die 17 akuten Poliomyelitiden gehören, was die ersten 13 Fälle angeht, (die sämtlich in dem akuten Stadium starben), verschiedenen Epidemien von Poliomyelitis, die 1905 und 1906 auftraten, an, nämlich

8 Fälle von 7 kleineren Epidemien ausserhalb Kristiania, und die übrigen 5 aus Kristiania 1905 und 1906,

No. 1 betrifft einen 30 Jahre alten Mann, der nach 8-tägiger Krankheit starb; der Fall gehört einer grösseren lokalen Epidemie Mitte Juni —Mitte August 1905 an, in Snaasen (Grong's Aerztebezirke), in einem der nördlichen Aemter Norwegens, wo nach Dr. Geirsvold's Mitteilungen im Ganzen 26 Fälle von Poliomyelitis acuta beobachtet wurden (mit 6 Todesfällen).

No. 2 betrifft ein 9-jähriges Mädchen, welches nach 8—9-tägiger Krankheit starb, — (zu einer kleinen lokalen Epidemie in Eidsskogen in Hedemarken's Amt, im östlichen Norwegen, Septbr. 1905 gehörend).

No. 3 betrifft eine 21 Jahre alte Frau, welche nach Verlauf von 4 Tagen in Kristiania starb, wo im Herbst 1905, besonders August—October, verschiedene Fälle von akuter Poliomyelitis auftraten (im Ganzen angemeldet 27 Fälle).

No. 4. 5 Jahre altes Mädchen, welches nach ca. 8-tägiger Krankheit in der Stadt Drontheim im nördlichen Norwegen starb, wo im Sommer und im Herbst 1905 15 Fälle mit 4 Todesfällen auftraten.

No. 5. 9 Jahre alter Knabe, gestorben nach 10-tägiger Krankheit in Nannestad in Akershus Amt, wo im Ganzen 16 Fälle auftraten, mit 2 Todesfällen.

No. 6. 6 Jahre alter Knabe, gestorben nach 9-tägiger Krankheit, und

No. 7. Ein gut 2 Jahre alter Knabe starb nach 9-tägiger Krankheit; die beiden letzten Fälle gehörten einer kleinen lokalen Epidemie in Stavanger (einer Stadt im südwestlichen Norwegen) Februar 1906, an (4 Fälle).

No. 8. Ca. 4 Jahre alter Knabe (gestorben nach gut 2-tägiger Krankheit); dieser Fall, sowie die später erwähnten, No. 10, 11, 13 und 16, traten in Kristiania im Herbst 1906 auf, als hier eine nicht unbedeutende Epidemie von akuter Poliomyelitis und verwandten Krankheiten (49 Fälle mit 5 Toten) herrschte.

No. 9. 11 Jahre alter Knabe, starb nach 8-tägiger Krankheit; dieser Kasus betrifft ebenso wie No. 12 eine kleine, lokale Epidemie in Lier und Sylling im südlichen Norwegen im Herbst 1906 (13 Fälle, 2 Todesfälle).

No. 10. 18 Jahre alter Mann, gestorben in Kristiania nach Verlauf von ca. 8 Tagen.

No. 11. 38 Jahre alter Mann, gestorben in Kristiania nach 7-tägiger Krankheit.

No. 12. 18—19 Jahre alter Mann, gestorben in Lier nach 7—8-tägiger Krankheit.

No. 13. 28 Jahre alte Frau, gestorben in Kristiania nach 3-tägiger Krankheit.

Hierzu kommen dann 4 Fälle von akuter Poliomyelitis, die im Reparationsstadium starben.

No. 14. Ein 10 Jahre altes Mädchen, welches 1 Jahr und 10½ Monat nach Anfang der Krankheit starb. Sie erkrankte 1903 im Sept.; der Fall gehört einer grösseren, lokalen Epidemie in Lunner im südlichen Norwegen (19 Fälle mit 4 Todesfällen) an.

No. 15. Eine erwachsene 26 Jahre alte Frau, welche nach Verlauf von 6½ Monaten starb. Der Fall kam in Eidsvold schon 1900 vor und betrifft also nicht die Epidemien 1905—06, wird aber wegen gewisser interessanter Funde mitberücksichtigt.

No. 16 betrifft ein 9 Monate altes Kind, das in Kristiania im Nov. 1906 erkrankte und 1½ Monate später an einer akuten Enteritis starb.

No. 19. Ein 2½ Jahr altes Mädchen, welches im Sommer 1906 in Kristiania krank wurde und 6½—7 Monate nach Anfang der Krankheit starb.

In allen diesen Fällen, die sich anatomisch als akute Poliomyelitiden zeigten, war nun in der Regel das klinische Krankheitsbild an und für sich charakteristisch, so dass die Diagnose im Voraus gestellt werden konnte. Im Anfang, in den ersten Tagen der Krankheit, war dieses schwierig genug, da die charakteristischen Lähmungen erst später eintraten, und man zuerst, ausser Zeichen einer generellen Infektion, oft ziemlich starke meningeale Symptome vor sich hatte, wie Kopfweh, Erbrechen, Steifigkeit im Nacken und Rücken und Schmerzen im Körper und in den Gliedern (Zeichen von meningealer Irritation). Wir heben dieses bevor mit Rücksicht auf die anatomischen Befunde in den Meningen, welchen wir das grösste Gewicht beilegen müssen. Sobald die Lähmung auftrat, war ja die Sachlage klar, und in der Regel die Diagnose gegeben, besonders an den Orten, wo die Krankheit epidemisch auftrat, und die Aerzte grade daran dachten, ob etwa ein Fall von akuter Poliomyelitis vorliegen könnte.

Was die Lähmungen angeht, so waren diese ziemlich wechselnd in ihrer Lokalisation und weiteren Ausbreitung. Man konnte eine aufwärts und abwärts steigende Lähmung in demselben Falle sehen, oder häufiger und auffallender eine aufwärtssteigende Lähmung, so dass zum Schluss auch die motorischen Nervenkerne der Medulla oblongata ergriffen wurden. Die Krankheit konnte in solchem Fall gut eine »Paralysis ascen-

dens acuta« genannt werden, und diese Benennung wurde auch nicht selten benutzt. Wie wir später sehen werden, ist auch im Ganzen genommen für die ernstlich oder tödlich verlaufenden Fälle von akuter Poliomyelitis der Umstand charakteristisch, dass die Entzündung zum Schluss die Medulla oblongata trifft und sich durch Symptome von dort zu erkennen giebt. Dies bildet regelmässig den Abschluss der Krankheit. Nach unserer Meinung ist ein grosser Teil der aufwärtssteigenden (Landry'schen) Paralysen akute Poliomyelitiden mit Ausbreitung ausserhalb des Rückenmarks. Wir nehmen insofern denselben Standpunkt, wie andere frühere Verfasser, nun zuletzt Wickman, ein. Im Uebrigen kommen wir auf diesen Punkt später zurück, wenn wir die anatomischen Befunde ausserhalb des Rückenmarks behandeln werden; ausserdem berücksichtigen wir, dass Professor Leegaard und Epidemiearzt Geirsvold bei ihrer Bearbeitung der Epidemien vom klinischen Standpunkte aus auch diese Frage erörtern wollen.

In mehreren Fällen trat ein Krankheitsbild auf, bei dem die Symptome des Rückenmarks in den Hintergrund treten oder doch Lähmungen desselben fehlten, während die Bulbär-Symptome vorherrschend waren (mit starker Dyspnoe und Cyanose, Beschwerden beim Kauen, beim Schlucken, beim Sprechen, Lähmung des Gaumens, der Augenmuskeln etc.); man hatte mit anderen Worten eine akute Bulbärparalyse vor sich, auch klinisch. Unser Fall No. XI, bei dem übrigens auch eine diffuse Poliomyelitis vorhanden war, illustriert dieses; die klinische Diagnose war hier Bulbärparalyse. Auch in Fall No. VIII wurde die Krankheit als akute Bulbärparalyse aufgefasst, aber die Diagnose war hier doch mehr unsicher. Hervortretende Bulbär-Symptome waren auch bei Fall No. XIII, wo jedoch die Diagnose äusserst unsicher war, und in Fall No. X vorhanden. Anatomisch jedoch verhält es sich praktisch gesprochen so, dass die Medulla oblongata in allen ernsten und tödlichen Fällen ergriffen ist. Hierauf kommen wir auch später zurück.

Auf die Symptomatologie wollen wir uns nicht einlassen, denn diese liegt ganz ausserhalb des Rahmens unserer Arbeit. Es sind jedoch einige Punkte im Anfange der Krankheit vorhanden, welche wir hervorzuheben wünschten. Regelmässig begann die akute Poliomyelitis mit Prodromen in Form von Febrilia, welche mehrere Tage dauerten (Exanthemen verschiedener Art wurden beobachtet, was ganz besonders für eine generelle Infektion spricht); ab und zu sieht man eine Angina (vgl. z. B. Fall No. VI), welche sogar längere Zeit vorausgehen kann (vgl. Fall No. VIII). Dieses hat namentlich Interesse insofern, als es einen gewissen Anhaltspunkt giebt, wo man das Atrium der Krankheit,

die Invasionsstelle, für das specifische Virus suchen soll. Dieses wird auch stark von Epidemiearzt Geirsvold hervorgehoben, der ausdrücklich anführt, dass man in einer Mehrzahl von Fällen, sowohl in den abortiven, als voll entwickelten Formen eine primäre Angina nachweisen konnte.

Es scheint auch so zu sein, dass eine akute Diarrhöe vorausgehen oder eins der ersten Symptome sein kann (vgl. Fall No. X), wodurch auch möglicherweise auf die Invasionsstelle hingedeutet werden kann.

Als prädisponierende Momente für die später eintretenden Lähmungen hat auch Epidemiearzt Geirsvold vorausgehende starke Körperanstrengungen, besonders bei Kälte, Regen oder Schnee, hervorgehoben. Fall No. 1 illustriert das erstgenannte Verhältniss, indem der Mann sich nach vorausgegangenem Fieber wieder wohl fühlte, aber 8 Tage später nach angestrengter Arbeit deutliche Zeichen von Poliomyelitis bekam. Fall No. VI illustriert das andere Verhältniss, dass Kälte und Spielen in Schnee und Eis die Krankheit, oder richtiger gesagt, Lähmungen hervorrufen können. Man könnte in solchen Fällen geneigt sein anzunehmen, dass die eigentlichen Poliomyelitissymptome, Lähmungen etc. ausgeblieben sein würden, wenn nicht diese Gelegenheitsursachen dazu gekommen wären; eine Infektion des Centralnervensystemes liegt unserer Meinung nach schon vor, aber eine intensive und ausgebreitete Entzündung entwickelt sich erst, wenn diese Gelegenheitsursachen ihren Einfluss ausüben können.

Noch ein Punkt soll berührt werden. In seiner Schilderung der Epidemie spricht Geirsvold aus, dass die Krankheit sicher kontagiös ist. Fall No. VI scheint eine gute Stütze für diese Anschauung zu geben, und Fall No. XIV ist insofern von Interesse, als dort zwei Fälle in einer Familie auftraten.

Es geht aus der Schilderung der verschiedenen Epidemien, die zusammen mehr als 1000 Fälle umfassen, hervor, dass sowohl Kinder als Erwachsene ergriffen wurden, ohne dass deshalb Grund vorhanden wäre daran zu zweifeln, dass es dieselbe Krankheit sei.

Hierüber sind wir auch vollständig einig, und unser Material beleuchtet dieses auf die beste Weise; von unsern 17 Fällen akuter Poliomyelitis trafen nicht weniger als 7 bei Erwachsenen — jungen Menschen im besten Alter ein, und von den Encephalitiden je eine bei einem Erwachsenen und einem Kind.

Die Todesfälle der 13 ersten erfolgten: 1 Fall nach 2×24 St., 1 nach 3×24 St., 1 nach 4, 1 nach 5, 8 nach 7—9 Tagen und 1 nach 10 Tagen. Da die Dauer der Krankheit dort, wo die Todesfälle so schnell nach Beginn der Krankheit erfolgten, keine wesentlichen Verschiedenheiten in dem pathologisch-anatomischen Bilde zu bedingen schei-

nen, so wollen wir die pathol. Anatomie für sämtliche Fälle insgesamt behandeln.

Ehe wir dazu übergehen, die eigentlichen pathol.-anatomischen Verhältnisse zu besprechen, wollen wir uns erst ein wenig mit dem Obduktionsbefunde im Allgemeinen, abgesehen vom Centralnervensystem, beschäftigen.

Vollständige Obduktion wurde vorgenommen in 7 von unseren 13 Fällen von Poliomyelitis mit Tod im akuten Stadium (No. III, IV, V, VIII, X, XI, XII)[1], teils unter recht schwierigen Verhältnissen; in den übrigen Fällen wurde nur das Centralnervensystem herausgenommen und der Kopf genauer untersucht. Die Sektionsbefunde waren in den meisten Fällen negativ, die Bronchopneumonie, welche in Fall No. IV vorlag, wurde als eine Komplikation der Art betrachtet, welche man nicht selten bei tödlichen Fällen von Poliomyelitis trifft; dasselbe gilt von der Pneumonie in einem der Encephalitis-Fälle. Ausgesprochene Zeichen einer generellen Infektion, von welcher wir voraussetzen, dass sie vom ersten Beginne der Krankheit vorhanden war, wurden meist nicht gefunden; allerdings trafen, wie erwähnt, die meisten Todesfälle erst am 7ten —9ten Tage nach Anfang der Krankheit ein; geschwollene Milz wurde jedoch nachgewiesen in Fall No. X. Im Darmkanal wurden auch in der Regel normale Verhältnisse gefunden; in einem Fall (No. X), wo eine starke Diarrhöe vorhanden gewesen war, wurde jedoch das gewöhnliche Bild einer akuten Enteritis gefunden. Die Anschauung, die der Eine von uns (Harbitz) früher geäussert hat, dass akute Poliomyelitis in einigen Fällen den Darmkanal möglicherweise als Atrium haben könnte, findet also hierdurch keine besondere Stütze.

Es hat Interesse, in Rücksicht auf die oft vorangegangene Angina, welcher auch eine Bedeutung als Atrium beigelegt worden ist, unser Resultat der Untersuchungen des Halses und der Nase zu notieren. In Fall No. VIII waren die Tonsillen und der Hals blass und ohne Zeichen von Entzündungen; in Fall No. XI wurde Hals und Nase sehr genau untersucht (auch mikroskopisch) mit negativem Resultat; in Fall No. XIII wurde auch nichts abnormes in den Nebenhöhlen der Nase gefunden.

Was die Sektionsbefunde angeht, die sonst gemacht sind, so wollen wir auf Bülow-Hansen und Harbitz's und speziell auf Wickman's, früher erwähnte Arbeiten hinweisen. Von neueren Publikationen, welche akute Poliomyelitis betreffen und den hier erwähnten Punkt berühren,

[1] Sektionsbefunde ausserhalb des Nervensystemes sind selbstverständlich ohne Interesse in den abgelaufenen Fällen, die sich im Reparationsstadium befanden.

sollen Bassö's Fälle von »acute ascending Paralysis«[1] erwähnt werden, — bei einem 24 Jahre alten Mann, der nach 12tägiger Krankheit starb. Bei diesem Manne fand er ausser einer hämorrhagischen Poliomyelitis Hyperämie aller Viscera (jedoch kleine Milz und normale Nieren und Leber), Oedem und Kongestion in den Lungen, kleine Blutungen in verschiedenen Organen und eine frische fibrinöse Pericarditis mit Ecchymosen, — wohl ein Ausdruck für die allgemeine Infektion, die hier vorlag (NB. Mikroben im Blute, Diplokokken in Ketten). In den von Bailey und Ewing[1] mitgeteilten Fällen von »Landry's Paralyse« fand man ausser Hyperämie im Nervensystem auch Oedem und Kongestion in den Lungen, akute Degeneration und Entzündung der Nieren. Falls wirklich eine generelle Infektion von Anfang an vorläge, so sollte man erwarten, dass auch gelegentlich Degenerationen und Entzündungen in den verschiedenen inneren Organen eventuell mit dauernden Veränderungen (z. B. in serösen Höhlen, in Gelenken, im Endocardium) zu finden wären.

Die makroskopischen Veränderungen im Centralnervensystem entsprachen im Ganzen dem, was man gewöhnlicherweise bei Sektionen von akuten Fällen von Poliomyelitis gefunden hat, wie es früher von Verschiedenen beschrieben worden ist; wir wollen auch in dieser Hinsicht auf Bülow-Hansen und Harbitz's Arbeit von 1898, und auf Wickman's grosse Arbeit von 1905 hinweisen, in welchen eine eingehende Schilderung dieser Verhältnisse geliefert wird. Wir wollen uns darauf beschränken, einzelne Punkte und Eigentümlichkeiten bei unseren Fällen hervorzuheben.

Besonders hervortretend war in allen Fällen die bedeutende Hyperämie der dünnen Häute sowie des Gehirns und des Rückenmarks im Ganzen, — eine ausgeprägte arterielle Hyperämie. Man bekam gleichfalls den Eindruck, dass die Cerebrospinalflüssigkeit im Ganzen zugenommen hatte — wohl ein Ausdruck für die Entzündung, — aber die Flüssigkeit war klar, nicht trübe oder puriform. Von Wichtigkeit ist festzustellen, dass wir auch nicht in unseren 13 Fällen der im akuten Stadium Gestorbenen makroskopisch sichere Zeichen einer Meningitis in Form eines nachweisbaren Exsudats finden konnten, — keine purulente oder puriforme Infiltration, keine sichere Verdickung der Häute; in Fall No. 1 wurde von dem obducierenden Arzte angegeben, dass die

[1] Wir weisen, was Bassö's und die später erwähnte Arbeit von Bailey und Ewing angeht, auf die Uebersicht über neuere Publikationen über Poliomyelitis und verwandte Zustände hin, die sich später in diesem Kapitel findet; hier wird auch eine Reihe von Fällen beschrieben, bei denen der Obduktionsbefund ungefähr negativ war (cfr. u. a. Hlava, Schmaus, Reusz u. a. m.).

ten war; ganz deutlich hingen die Infiltrate in den Nervenwurzeln mit der Entzündung in den dünnen Häuten zusammen. Sie war von secundärer Art, da man die Infiltrationen nur ein kurzes Stück längs der Gefässe, Nervenstämme und Wurzeln verfolgen konnte (vergl. Fall IV, bei 3tem Lumbalsegment). Also auch diese Untersuchungen stützen die Anschauung von einer ascendierenden Entzündung zum Rückenmark, z. B. an Nervenwurzeln entlang nicht.

Auch nicht in den Spinalganglien, von denen wir auch viele untersuchten (vergl. Fall IX, wo 16 Stücke mikroskopiert wurden) fand man sichere Zeichen von Entzündung.

In den dünnen Häuten hingegen war eine ausgebreitete Entzündung in allen 13 akuten Fällen vorhanden (vgl. Fig. 1—3, 9—10, 12), in der Regel auf die innersten Schichten beschränkt, auf Pia mater, meist nicht nachweisbar oder unbedeutend in Arachnoidea, wo die Verhältnisse auch wegen des normalen Zellenreichtums schwieriger zu beurteilen sind. In der Regel wurde in Pia mater Hyperämie und Zelleninfiltration gefunden, teils um und in den Wänden der Gefässe, sowohl der Arterien als Venen, teils frei hinaus in der Pia. Durchgehends war die Zellenansammlung am reichlichsten auf der Vorderfläche um die Fissura anterior herum, — oft ausgebreitet an der vordersten Hälfte des Rückenmarks. Manchmal konnte sie um das ganze Rückenmark herumgehen, besonders in der Sakral- und Lumbalregion, oft wurde sie nur fleckenweise hie und da gefunden. Durchgehends war sie am grössten in den untersten Partien des Rückenmarks, dem Sakral- und Lumbalmark entsprechend (sie konnte auch in Conus terminalis in mehreren Fällen und in starkem Grade nachgewiesen werden, dahingegen nicht in Cauda equina) und nahm aufwärts in den Dorsal- und den Cervikal-Teilen ab; oft war die Entzündung wieder mehr ausgeprägt in der Cervikal-Region. Zu bemerken ist, dass die Infiltration nicht grade da am bedeutendsten war, wo die Entzündung im Rückenmark am intensivsten war (vgl. z. B. Fall No. III); weiter fand man Zelleninfiltration in der Pia, ohne dass das Rückenmark afficiert war (Fall No. VIII im Dorsalmarke, Fig. 11).

Die Zelleninfiltration, die also, wie wir früher gehört haben, nicht so bedeutend war, dass sie makroskopisch sichtbar war, bildete in der Regel nicht besonders dicke Streifen von Zellen, welche meist aus kleinen einkernigen, lymphocytenähnlichen Zellenelementen bestanden; es konnten auch grössere einkernige Zellen nachgewiesen werden, zum Teil aussehend wie Plasmazellen (proliferierende endotheliale Zellen?) sowie stellenweise auch leukocytenähnliche Zellen, wenn auch selten.

Durchgehends verhielt es sich so, dass diese Zelleninfiltration stark und successiv von den Häuten an, und an den Gefässen entlang, hinein in die Tiefe der Fissura anterior und teilweise auch posterior zunahm; in der Fissura anterior fand man beständig bedeutende Zelleninfiltrate, stark an Dicke zunehmend und während ihrer Fortsetzung ins Rückenmark hinein in enger Verbindung mit den Infiltraten in den Scheiden der Gefässe stehend (Centralgefässe); doch war in der Fissura anterior auch Zelleninfiltration ausserhalb der Gefässe in den Duplikaturen der dünnen Häute (hingegen kaum ausserhalb der Gefässe in Fissura posterior). Eine andere Eigentümlichkeit war auch auffallend, nämlich dass man in diesen Infiltraten nach und nach beständig mehr Leukocyten auftreten sah, die jedoch erst in grösserer Menge in der Rückenmarksubstanz selbst gefunden wurden.

In Fissura poster. war die Zelleninfiltration weit weniger hervortretend. Nur in einem Falle (Fall No. III) fand man eine gewaltige Erweiterung der Gefässe und eine grosse Zelleninfiltration (auch von roten Blutkörperchen) in und um die Gefässe herum in der Tiefe der Fissura posterior und noch mehr in der Fortsetzung der Gefässe ins Rückenmark hinein; dieser Prozess fand sich genau an der Stelle (9tes, 10tes Dorsalsegment), wo ein grosser lokaler myelitischer Herd lag.

Endlich verdient erwähnt zu werden, dass in den Blutgefässen in den dünnen Häuten rund um das Rückenmark herum — ebenso wie auch um Medulla oblongata und das Gehirn herum — zahlreiche Leukocyten gefunden wurden. Diese könnten vielleicht als Ausdruck für vorhandene Leukocytose gedeutet werden; irgend welches grössere Gewicht dürfen wir dem jedoch nicht beilegen, da dieser Fund möglicherweise nur als ein postmortales Phänomen erklärt werden kann.

Auch in unsern Präparaten fand man in den Gefässen keine Thromben oder Mikrokokken-Embolien; wir haben also auch keine Stütze für die Theorien gefunden, dass die Poliomyelitiden auf Thrombosen oder Embolien in den Gefässen des Rückenmarks zurückzuführen sein sollten[1].

[1] Im Uebrigen weisen wir auf Wickmann's Uebersicht über die experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen hin, welche die Anschauung über eine solche Entstehung der Entzündung stützen könnte. W. kommt zu dem Resultat, dass es keine Anhaltspunkte hierfür giebt. Von neueren Verfassern ergreift Fr. Batten stark das Wort für eine thrombotische Entzündung, indem er nämlich in einem Falle, bei einem 14 Monate alten Kinde, welches am 13ten Tage der Krankheit starb, Thromben in den Aesten der Arteria centralis zu den vordersten grauen Hörnern hin fand, besonders in der Lumbalregion. (The pathology of infantile Paralysis (acute anterior Poliomyelitis). Brain Vol. 27, 1904, pag. 376). Die Thrombose, meint Batten, kann vielen verschiedenen Arten von Infektion zugeschoben werden; dass der Prozess besonders auf die Lumbalregion lokalisiert ist, erklärt er, hat seinen Grund in der Blutversorgung, indem die

Im Rückenmark (vergl. Fig. 1—3, 6—10, 12) wurden in allen Fällen bedeutende Veränderungen vorgefunden, nämlich ein genau mit den Blutgefässen verknüpfter Entzündungsprozess, welcher diffus ausgebreitet war durch ungefähr das ganze Rückenmark und zwar sowohl in der grauen als in der weissen Substanz. Die Entzündung war eine infiltrierende: das Exsudat enthielt grosse Mengen von ausgetretenen Zellen, welche die Gefässscheiden und das Gewebe infiltrierten.

Was die Ausbreitung angeht, konnten wir die Hauptzüge früherer Erfahrungen bekräftigen. Durchgehends war es so, dass die Entzündung am intensivsten im Lumbalteile war, und nach oben und unten abnahm, doch nahm sie oft in gewissen Teilen des Cervikalmarks zu, besonders in der Intumescentia cervic. (vergl Fall No. I, IV, VI und VII). Manchmal verhielt es sich so, dass man die hervortretendsten Entzündungssymptome im Cervikalmark hatte, oft dort in der untersten Partie und gleichzeitig nach oben hin im Dorsalmark (vergl. Fall No. V, XI und XII). Besonders war dies hervortretend in Fall No. II; wegen gewisser Eigentümlichkeiten bei diesem Falle, wo der Herd ausserdem ungefähr mitten im Cervikalmark sass, werden wir aber diesen Fall später besonders für sich behandeln. Dasselbe gilt auch von Fall No. III, wo man neben einer diffusen Entzündung durch das ganze Rückenmark einen fast quer durchgehenden Herd in der Dorsalregion — vom Aussehen etwa wie einer transversellen Myelitis, hatte.

Eigentümlich und sehr wichtig war der Fund bei Fall VIII (beim 8ten Dorsalsegment), indem hier Zeichen von Entzündung im Rückenmark fehlten und man nur eine sparsame Zelleninfiltration in der Pia hatte.

Der Entzündungsprozess war ferner am ausgesprochensten in der grauen Substanz und hier wieder in den vordersten grauen Hörnern, in einzelnen Fällen auch in dem centralen Teil der grauen Substanz; meist aber war diese von Entzündung frei; verhältnismässig weniger intensiv war sie in den hinteren grauen Hörnern, wenn auch immerhin Zeichen derselben auch in dieser Partie gefunden wurden, — oft jedoch nur in Form von Zelleninfiltraten um die Gefässe herum. Die Clarke'schen Säulen waren nicht selten frei von den Phänomenen der Entzündung (vergl. Fall No. II und VI im Dorsalteile).

Arterien hier am meisten vom Herzen entferntliegend sind (!!) Auch Theodor Hoche, (Acute anterior Poliomyelitis in youth. The Journal of nervous and mental disease, Sept. and October 1905), der eine 13-jährige Person untersuchte, hebt in seinen Thesen hervor, dass die Krankheit auf eine primäre Entzündung in den Blutgefässen zurückzuführen sei, die „may be thrombotic or embolic".

In der weissen Substanz aber liess sich eine Entzündung auch immer nachweisen, meist am geringsten in der Dorsalregion; sie wurde meist in allen Strängen, aber oft am geringsten in den Hintersträngen, am meisten in den Seitensträngen, besonders in der innersten Schicht derselben gefunden. In Fall III trat sie in der weissen Substanz auf, besonders in den Seitensträngen, mit einer solchen Intensität, dass man grade hierdurch allen Grund dazu hat, die Entzündung an dieser Stelle als eine Myelitis anzusehen, die sämtliche Teile des Rückenmarks trifft.

Die Entzündung bestand wie erwähnt vorzugsweise in einer Zelleninfiltration. Diese war durchgängig an die Gefässe gebunden, was besonders ins Auge fallend bei den am wenigsten angegriffenen Partien war, indem man in der Regel nur Zelleninfiltrate in den Gefässscheiden hatte, während in den mehr angegriffenen Partien auch eine diffuse, über das Gewebe hinaus ausgebreitete Infiltration war. Sämtliche Gefässe waren erweitert und zeigten Infiltration in den Wänden sowohl der kleineren Arterien und Venen als auch der Kapillaren, aber gewöhnlich verhielt es sich auch hier so, dass die Entzündungsphänomene: Hyperämie, Dilatation und Exsudation, Zelleninfiltration um die Gefässe mit den dünnsten Wänden am ausgesprochensten waren, und zwar um die Venen und Kapillaren.

Wickman hat viel Gewicht hierauf gelegt oder besser gesagt, diesen Punkt als denjenigen hervorgehoben, auf den in früheren Arbeiten nicht gehörig Rücksicht genommen sein sollte. Wir sind auch einig darin, dass namentlich die Zelleninfiltration an die kleinen Venen und Kapillaren geknüpft ist, aber es muss auch eine diffuse und bedeutende arterielle Hyperämie mit berücksichtigt werden, als ein wichtiger und auch makroskopisch ins Auge fallender Ausdruck fur die Entzündung, und ausserdem auch die Zelleninfiltration in den Wänden der Arterien, besonders in den kleineren, aber auch in grösseren, selbst in den Wänden der Centralarterien (ausserdem in denen der Centralvenen). Dieser Entzündungsprozess verhält sich insofern vollständig analog mit jeder andern akuten Entzündung, die ihren Ausgangspunkt vorzugsweise vom Gefässsysteme nimmt, und das ist wohl auch der Grund dafür, dass die Rolle der einzelnen Gefässe im Entzündungsprozess früher nicht besonders scharf präzisiert war.

In den Gefässen haben die Infiltrate ihren Sitz in erster Linie in dem adventitiellen Lympheraum, was, wie Nissl bestimmt betont hat, in der Regel der Fall sei bei infiltrierenden Entzündungen im Centralnervensystem. Auch Wickman hat in seiner Arbeit von 1905 ebenso wie frühere Forscher von der akuten Poliomyelitis hervorgehoben, dass

dies auch als Regel bei akuter Poliomyelitis aufzustellen sei. Wir wollen auch nach unsern Erfahrungen hervorheben, dass dies die Grundregel in unseren Fällen war; und wir legen gewisses Gewicht hierauf gegenüber der Frage von der Pathogenese, da es ja nach Key und Retzius's und Anderer Untersuchungen dieser Raum ist, der direkt mit den Subarachnoidealräumen und durch diese mit der Cerebrospinalflüssigkeit kommuniziert. Im Gegensatz hierzu war oft der perivasculäre (His's) Raum frei von emigrierten Zellen, dort nämlich, wo die Entzündung wenig hervortretend und wesentlich auf die Gefässe beschränkt war. In den mehr entzündeten Partien hingegen, wo auch eine diffuse Zelleninfiltration im Gewebe gefunden wurde, konnte man oft die Exsudatzellen gleich ausserhalb der Gefässe in den Spalten finden, welche als die perivasculären bezeichnet werden. Dies muss ja auch der Fall sein, damit diese Zellen überhaupt in das Gewebe austreten können. Insofern stimmen wir nicht mit Nissl überein, wenn dieser behauptet, dass man bei gewöhnlichen, akuten, exsudativen Entzündungen im Centralnervensystem keine Zelleninfiltration ausserhalb der Gefässwände findet. Auf die Berechtigung, diese perivasculären Räume überhaupt als eigene Bildungen anzuführen, wollen wir bei dieser Gelegenheit nicht eingehen.

Im Ganzen genommen folgt die Entzündung der Ausbreitung der Gefässe; auf solche Weise war die Entzündung immer am intensivsten dem Ausbreitungsfeld der Centralgefässe entsprechend (die vordersten grauen Hörner mit der Randzone von der angrenzenden weissen Substanz, teils auch die centrale graue Substanz, sowie der nächste Teil der hinteren Hörner). In den Clarke'schen Säulen war das Verhältnis, wie erwähnt, mehr wechselnd, was auch dem Umstande entspricht, dass hier die Blutversorgung nicht konstant ist und durch verschiedene Gefässe geschieht (von den Centralgefässen, den peripheren Gefässen und den Gefässen durch das hintere mediane Septum).

Der Entzündungsprozess war ferner an die peripheren Gefässe geknüpft, mehr oder weniger ausgesprochen, sowohl in den konstanten grösseren Aesten (zu den hinteren Hörnern und Wurzeln und im hinteren medianen Septum) als auch in den inkonstanten kleineren. Die Abhängigkeit der Entzündung von den Gefässen und der Zusammenhang mit diesen, sowohl im Rückenmark als in seinen Häuten wird im Uebrigen im nächsten Kapitel (über die Pathogenese) weiter behandelt werden.

Die Entzündung zeigte sich in hervorragendem Masse als eine infiltrierende Entzündung. Das Infiltrat bestand in erster Linie aus Zellen, den bei der mikroskopischen Untersuchung am leichtesten nach-

weisbaren Elementen. Das Vorhandensein eines flüssigen Exsudats ist ja immer schwerer nachzuweisen in gehärteten Präparaten. Dass auch ein bedeutendes Aussickern von flüssigem Exsudat stattfand, ging mit Sicherheit aus dem makroskopischen Verhalten (der weichen Konsistenz und Aufschwellung) hervor; gleichzeitig erhielt man oft den Eindruck in den Präparaten, dass die Grundsubstanz aufgequollen, körnig, gleichsam von einander gesprengt und rarefiziert war, was man sich kaum anders erklären kann, als durch die Anwesenheit eines entzündungsartigen Oedems. Sichere Fibrinfäden wurden dagegen nicht gesehen.

Dementsprechend fand man auch — was man mit der Entzündung und dem Durchsickern der Flüssigkeit in Verbindung bringen muss — gequollene und zerfallene Achsencylinder — letztere jedoch nicht besonders ausgeprägt. Das Verhalten der Ganglienzellen soll später behandelt werden.

Das wichtigste Glied in der Entzündung war indessen die Zelleninfiltration. Deren einzelne Teile waren sehr verschieden und zum Teil sehr schwierig zu deuten.

In der weissen Substanz war die Zelleninfiltration in der Regel auf die Gefässe beschränkt. Das Verhältnis war hier in der Regel so, dass man in den Gefässwänden wesentlich kleine, einkernige Zellen mit runden, grossen, starkgefärbten Kernen fand — kurz gesagt Zellen, welche den Lymphocyten glichen. Zum Teil wurden auch hier und da grössere einkernige Zellen mit grossen, weniger chromatinreichen Kernen gefunden. Schliesslich sah man zum Teil um Gefässe herum in der Grenzzone gegen die graue Substanz (kommunizierende Venen) auch unter den Infiltraten einzelne leukocytenähnliche Zellen.

Wo diffuse Infiltrate in der weissen Substanz vorhanden (vergl. Fall No. III), waren die Zellenformen mehr variabel als in der grauen Substanz, indem namentlich dort mehrere Leukocyten sowie gleichzeitig auch teilweise rote Blutkörperchen gefunden wurden.

In der grauen Substanz war das Verhältnis mehr verwickelt und schwieriger zu deuten, der diffusen Infiltration wegen, welche hier regelmässig gefunden wurde.

a) Die kleinen einkernigen, lymphocytenähnlichen Zellen mit ihren intensiv gefärbten Kernen und ihrem spärlichen Protoplasma waren gering an Zahl, besonders im Gewebe, während sie dagegen in den Gefässwänden andauernd oft in nicht geringer Anzahl gesehen wurden.

b) Ausserdem fand man da grössere einkernige Zellen; die Kerne waren auch in diesen Zellen rund oder öfters ein wenig oval

mit einem feinen Netzwerk von nicht sonderlich stark gefärbten Chromatinfäden. Die Kerne waren von einem etwas reichlicheren Protoplasma umgeben.

c) Oft wurden auch grosse runde oder polyedrische Zellen mit einem Protoplasma gefunden, das in der Regel ganz schwach gefärbt war, keine Granulationen hatte und in der Regel mit ovalen Kernen mit geringeren Einbuchtungen und ein wenig unregelmässiger Form versehen war. Das Aussehen dieser Zellen erinnerte an Leukocyten und schien Uebergänge zu denselben zu bilden

d) Es wurden auch grössere Zellen gefunden, rund, oval oder polyedrisch mit reichlichem Protoplasma und grossen runden, peripherisch gelegenen Kernen mit feinem Chromatin-Retikel; diese Zellen, welche denen in Gruppe c sehr glichen, hatten auch grosse Aehnlichkeit mit solchen, die als Plasmazellen im Centralnervensystem beschrieben werden.

Da die Sektionen indessen in der Regel erst nach mehrmals 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen waren, und da das Nervensystem nur in Formol und 96 % Spiritus, sowie Müller's Flüssigkeit (aber nicht z. B. in Zenker's Flüssigkeit) fixiert worden war, hatten wir wenig Gelegenheit genauere Studien vorzunehmen über die Kerne und die Protoplasmastruktur dieser Zellenformen. Nur in Fall No. IX wie auch in mehreren der folgenden wurden auch Stücke in Formol, Müller's Flüssigkeit nach Helly's Methode und in Zenker's Flüssigkeit fixiert, mit darauffolgender Färbung mit Toluidinblau, nach Giemsa, und mit Jenner's Flussigkeit (teils mit Entwässerung in Aceton, um den Gebrauch von Alkohol zu umgehen), ohne dass charakteristische Granulationen nachgewiesen werden konnten, ebensowenig wie in den Leukocyten.

b), c) und d) entsprechen wohl annähernd dem, was Maximow unter dem Namen Polyblasten beschrieben hat.

e) In grosser Menge und in allen Fällen fanden wir Leukocyten, um so mehr, je intensiver die Entzündung und je grösser die Destruktion des Nervensystemes war, speziell in der grauen Substanz. Die Leukocyten treten ein wenig variabel an Grösse und mit ausserst verschieden geformten Kernen auf. Die meisten waren polymorphkernige Leukocyten mit ovalen, eingebuchteten, gelappten Kernen, in die Länge gezogen, gleichsam mit Ausläufern; einzelne waren mehrkernig (polynucleär), schliesslich sah man auch Kerne, die in zahlreiche kleinere Stücke zerfallen waren (fragmentiert). Sie wurden sowohl in den Gefässwänden, als in den diffusen Infiltraten, über die graue Substanz hinaus, gefunden, und besonders dort, wo die Destruktion des Nervengewebes bedeutend war,

Auffallend war, in Präparaten von verschiedenen Höhen in einzelnen Fällen, und wie es schien, besonders dort, wo die Entzündung sehr intensiv war, ein Befund von Ganglienzellen oder auch von Resten degenerierter Ganglienzellen, die von Leukocyten und von einer Anzahl lymphocytenähnlicher und anderer einkerniger Zellen umgeben waren, die auch teilweise in diese Ganglienzellen eingedrungen zu sein schienen (Neuronophagen); man erhielt oft den sicheren Eindruck einer Art von Phagocytose, wie z. B. in Fall No. VI und VII (vergl. Fig. 13).

An gewissen Orten war die Leukocyten-Menge so gross, dass man mikroskopisch förmlich den Eindruck einer Art beginnender Abszess-Bildung erhielt (vergl. z. B. Schnitte von dem Cervikalmark in Fall No. VII).

Dieser Reichtum an Leukocyten in unseren Fällen ist bemerkenswert, da andere Verfasser nur Leukocyteninfiltration in geringen Mengen gefunden haben. Einzelne hingegen haben Mengen von polymorphkernigen Leukocyten gefunden — so Schmaus[1] in seinem kürzlich beschriebenen Falle, ebenso wie auch Rissler, Redlich und zuletzt Wickman dasselbe hervorgehoben haben. Ueber die Natur dieser Zellen kann im Uebrigen, wie wir meinen, kein Zweifel herrschen; sie müssen als ausgewanderte, gewöhnliche Leukocyten aufgefasst werden. Hingegen ist es schwieriger, betreffs der erst beschriebenen Zellenformen, besonders in den Gruppen *b*, *c* und *d*, zu sagen, ob die vorliegenden Zellenformen fremder und welcher Art sind. Einzelne von den lymphocytenähnlichen, einkernigen Zellen, sowohl von grösseren als von kleineren Formen, gleichen oft den Gliazellen ausserordentlich stark und sind von ihnen schwer zu unterscheiden; im Ganzen müssen wir doch daran festhalten, dass es fremde Zellenelemente sind, die mit der Entzündung zusammenhängen und nicht vom Rückenmark selbst herrühren. Es ist jedoch auch möglich, dass einzelne der Zellen in den Gefässwänden und im Gewebe proliferierende, endotheliale Zellen der Gefässwände sein könnten, aber einen Beweis hierfür in Form von Kernteilungs-Figuren in diesen Zellen, haben wir nicht gesehen; auch kommt es uns unwahrscheinlich vor, dass die grosse Menge solcher Zellen in akut verlaufenen Fällen daher stammen sollten[2].

Endlich muss auch erwähnt werden, dass sich in den am meisten entzündeten und aufgeweichten Partien eine Anzahl grösserer ovaler

---

[1] Schmaus: Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis Bulbi und Landry's Paralyse. — Ziegler's Beitr. Bd. XXXVII, 1905, pag. 410.

[2] Wir weisen im Uebrigen, was die Kritik über die Art der erwähnten Zellenformen angeht, auf Schmaus's eben erwähnte Arbeit hin.

oder unregelmässig geformter Zellen, mit runden, ovalen oder unregelmässig geformten Kernen (Leukocyten?) und mit reichlichem, feinmaschigem, reticulärem Protoplasma fanden, die jedoch eigentlich nicht deutlich vacuolisiert wie Fettkörnchenzellen waren; teils war die Begrenzung dieser Zellen sehr diffus, ja an gewissen Stellen hatte man den Eindruck einer Degeneration, einer Zerstückelung der Zellen. Eigentlich entwickelte, deutliche Fettkörnchenzellen wurden nicht gefunden.

Um zu ergründen, ob eine Fettdegeneration vorläge mit Aufnahme von Fettkörnchen in die Zellen, wurde in 2 Fällen Osmierung von Präparaten nach Marchi's Methode vorgenommen (vergl. Fall No. V vom 5ten Cervikalsegment und Fall VI vom Lumbal- und Cervikalmark).

Es fanden sich in den vordersten grauen Hörnern vereinzelte, osmiumgefärbte Körnchen von verschiedener Grösse und Farbe, teils frei im Gewebe liegend, teils und hauptsächlich angehäuft in den Zellen und besonders in den polymorphkernigen Leukocyten und in den grösseren einkernigen Zellen vom Typus der grossen Gliazellen. Reichlich fand man die Körnchen in den Exsudatzellen in den vordersten grauen Hörnern, in abnehmender Menge über die Centralgefässe hinaus, wo sie kaum noch nachgewiesen werden konnten; ebenso wurden sie auch nicht in den Zellen in der Fissura anterior, in der Pia oder in der Infiltration der Gefässscheiden in der weissen Substanz gefunden.

Sehr auffallend war das Verhältnis im Lumbalmark in Fall No. VI. Hier wurden die Fettkörnchen gerade in den peripheren Partien der Vorderhörner, wo das Gewebe zerfallen und ödematös war, gefunden. In den hinteren Hörnern dagegen, wo auch eine bedeutende Leukocyteninfiltration bestand, die Grundsubstanz aber nicht zerfallen war, war die Fettdegeneration auch sehr gering. Man muss annehmen, dass diese Fettkörnchen aus der pathologisch veränderten Nervensubstanz hervorgehen und zwar aus doppeltem Grund; einmal, weil sie gefunden wurden, wo die Entzündung am stärksten und die Destruktion am grössten war, und des andern, weil die Leukocyten an anderen Stellen keine oder nur geringe Spur davon enthielten.

Wie aus dem, was über die Zellenformen erwähnt ist, hervorgehen wird, scheint es durchgehends so zu sein, dass zuerst Lymphocyten auftreten — an die Gefässwände geknüpft (und in den Häuten überwiegend nur solche Zellen) — und später, wenn die Entzündung mehr intensiv ist, und ihren Sitz im Inneren des Rückenmarks hat, die übrigen Zellenformen und besonders Leukocyten. Die Erklärung hierfür ist schwer genug. Wie erwähnt müssen wir annehmen, dass der grösste Teil der

im Rückenmark und seinen Häuten auftretenden Zellen Exsudatzellen sind, die aus den Blutgefässen auswanderten. Wir müssen dieses auch von den lymphocytenähnlichen Zellelementen und den übrigen, einkernigen Zellen annehmen, sowohl, weil man sich nicht denken kann, dass sie durch Proliferation irgend einer im Rückenmark mit den Häuten präexistierenden Zellenart entstehen können — jedenfalls nicht in wesentlichem Masse — als auch, weil andere Untersuchungen zeigen, dass Lymphocyten aus den Blutgefässen heraustreten. (Maximow[1], Orth[2]). Ob es dieselben Zellen sind, welche verschiedene Entwickelungsstadien durchlaufen, so wie Maximow behauptet, indem die kleinen lymphocytenähnlichen Polyblasten nach und nach hypertrophische und grössere einkernige Zellen, ja Plasmazellen bilden, darüber können wir uns nicht bestimmt aussprechen. Aber es scheint in jedem Falle so, dass man alle Formen, von den kleinen, echten, lymphocytenähnlichen Zellen bis zu den grossen, einkernigen plasmazellenähnlichen hat, und dass diese verschiedenen Formen einander einigermassen regelmässig ablösen von aussen und nach innen hin, was uns auch zu Gunsten dieser Anschauung zu sprechen scheint. Aber die Leukocyten können kaum als einer solchen Entwickelungsserie angehörend aufgefasst werden, sie müssen als eine neue Zellenform, die aus dem Blute emigriert ist, betrachtet werden. Voll differentierte Lympho- und Leukocyten gehen kaum ineinander über.

Wir müssen annehmen, dass der Grund dazu, dass sich die Leukocyten besonders in der grauen Substanz in den am meisten angegriffenen Partien und in diffusen Infiltraten finden, in der starken Destruktion liegt, welche im Nervensystem mit Zerfall der Ganglienzellen (vergl. die häufige Ansammlung von Leukocyten in und um degenerierende Ganglienzellen), Aufquellung und Zerfall der Grundsubstanz und Nervenfasern eintritt. Man muss annehmen, dass dieser Vorgang sicher einen starken chemotaktischen Einfluss ausübt und Emigration von Leukocyten herbeiführt.

Man könnte sich ja auch denken, dass die Mikroben selbst die entscheidende Bedeutung hinsichtlich der Art der Entzündung hätten, vorausgesetzt, dass sie, was uns überwiegend wahrscheinlich scheint, im Nervengewebe selbst zur Stelle sind, ebenso wie in der Cerebrospinalflüssigkeit. Man müsste dann annehmen, dass sie direkt durch ihre Toxine und chemotaktisch wirken, so dass die Emigration der Leukocyten die Folge hiervon

[1] Maximow: Beiträge zur Histologie der eitrigen Entzündung. Ziegler's Beitrag. Bd. 38. H. 2.

[2] Orth: Ueber Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis im besonderen. Deutsch. Med. Woch. No. 3, 1906, pag. 92.

oder unregelmässig geformter Zellen, mit runden, ovalen oder unregelmässig geformten Kernen (Leukocyten?) und mit reichlichem, feinmaschigem, reticulärem Protoplasma fanden, die jedoch eigentlich nicht deutlich vacuolisiert wie Fettkörnchenzellen waren; teils war die Begrenzung dieser Zellen sehr diffus, ja an gewissen Stellen hatte man den Eindruck einer Degeneration, einer Zerstückelung der Zellen. Eigentlich entwickelte, deutliche Fettkörnchenzellen wurden nicht gefunden.

Um zu ergründen, ob eine Fettdegeneration vorläge mit Aufnahme von Fettkörnchen in die Zellen, wurde in 2 Fällen Osmierung von Präparaten nach Marchi's Methode vorgenommen (vergl. Fall No. V vom 5ten Cervikalsegment und Fall VI vom Lumbal- und Cervikalmark).

Es fanden sich in den vordersten grauen Hörnern vereinzelte, osmiumgefärbte Körnchen von verschiedener Grösse und Farbe, teils frei im Gewebe liegend, teils und hauptsächlich angehäuft in den Zellen und besonders in den polymorphkernigen Leukocyten und in den grösseren einkernigen Zellen vom Typus der grossen Gliazellen. Reichlich fand man die Körnchen in den Exsudatzellen in den vordersten grauen Hörnern, in abnehmender Menge über die Centralgefässe hinaus, wo sie kaum noch nachgewiesen werden konnten; ebenso wurden sie auch nicht in den Zellen in der Fissura anterior, in der Pia oder in der Infiltration der Gefässscheiden in der weissen Substanz gefunden.

Sehr auffallend war das Verhältnis im Lumbalmark in Fall No. VI. Hier wurden die Fettkörnchen gerade in den peripheren Partien der Vorderhörner, wo das Gewebe zerfallen und ödematös war, gefunden. In den hinteren Hörnern dagegen, wo auch eine bedeutende Leukocyteninfiltration bestand, die Grundsubstanz aber nicht zerfallen war, war die Fettdegeneration auch sehr gering. Man muss annehmen, dass diese Fettkörnchen aus der pathologisch veränderten Nervensubstanz hervorgehen und zwar aus doppeltem Grund; einmal, weil sie gefunden w
wo die Entzündung am stärksten und die Destruktion am
und des andern, weil die Leukocyten an anderen
nur geringe Spur davon enthielten.

Wie aus dem, was über die Zellenformen
wird, scheint es durchgehends so zu sein,
treten — an die Gefässwände geknüpft (
nur solche Zellen) — und später, we
ist, und ihren Sitz im Inneren des
formen und besonders Leukocyte
genug. Wie erwähnt müssen wi

im Rückenmark und seinen Häuten auftretenden Zellen Exsudatzellen sind, die aus den Blutgefässen auswanderten. Wir müssen dieses auch von den lymphocytenähnlichen Zellelementen und den übrigen, einkernigen Zellen annehmen, sowohl, weil man sich nicht denken kann, dass sie durch Proliferation irgend einer im Rückenmark mit den Häuten präexistierenden Zellenart entstehen können — jedenfalls nicht in wesentlichem Masse — als auch, weil andere Untersuchungen zeigen, dass Lymphocyten aus den Blutgefässen heraustreten. (Maximow[1], Orth[2]). Ob es dieselben Zellen sind, welche verschiedene Entwickelungsstadien durchlaufen, so wie Maximow behauptet, indem die kleinen lymphocytenähnlichen Polyblasten nach und nach hypertrophische und grössere einkernige Zellen, ja Plasmazellen bilden, darüber können wir uns nicht bestimmt aussprechen. Aber es scheint in jedem Falle so, dass man alle Formen, von den kleinen, echten, lymphocytenähnlichen Zellen bis zu den grossen, einkernigen plasmazellenähnlichen hat, und dass diese verschiedenen Formen einander einigermassen regelmässig ablösen von aussen und nach innen hin, was uns auch zu Gunsten dieser Anschauung zu sprechen scheint. Aber die Leukocyten können kaum als einer solchen Entwickelungsserie angehörend aufgefasst werden, sie müssen als eine neue Zellenform, die aus dem Blute emigriert ist, betrachtet werden. Voll differentierte Lympho- und Leukocyten gehen kaum ineinander über.

Wir müssen annehmen, dass der Grund dazu, dass sich die Leukocyten besonders in der grauen Substanz in den am meisten angegriffenen Partien und in diffusen Infiltraten finden, in der starken Destruktion liegt, welche im Nervensystem mit Zerfall der Ganglienzellen (vergl. die häufige Ansammlung von [illegible]eukocyten in und um degenerierende Ganglienzellen), Aufquellung [illegible]fall der Grundsubstanz und Nervenfasern eintritt. Man muss [illegible] dass dieser [illegible]gang sicher einen starken chemo[illegible]tischer [illegible]ausübt und [illegible]ion von Leukocyten herbeiführt. M[illegible] [illegible]lass die Mikroben selbst die ent[illegible]h[illegible] [illegible]art der Entzündung hätten, voraus[illegible] [illegible]wahrscheinlich scheint, im Nerven[illegible] [illegible]e in der Cerebrospinalflüssigkeit. [illegible] durch ihre Toxine und chemo[illegible] Leukocyten die Folge hiervon

[illegible]rigen Entzündung. Ziegler's Beitrag.

[illegible]men und die Exsudatzellen bei verschiedenen Deutsch. Med. Woch. No. 3, 1906, pag. 92.

wurde. Doch ist es nach unserer Meinung wahrscheinlicher, dass das zuerst hervorgehobene Moment von grösserer Bedeutung für die Ursache der starken Leukocyteninfiltration ist. Denn erstens sieht man nur wenige Leukocyten in der Pia und Cerebrospinalflüssigkeit, und dann auch in der weissen Substanz, wo doch regelmässig Entzündungsphänomenen gefunden werden, wo aber Ganglienzellen fehlen. Im Gegensatz hierzu ist es in der zerfallenen grauen Substanz, wo gerade die Leukocyten auftreten.

Auffallend ist — was auch Wickman hervorgehoben hat — dass man trotz des Reichtums an Leukocyten keine Abszesse findet. Dieses ist auch gewiss so. Mikroskopisch findet man aber ab und zu so zahlreiche Leukocyten, dass man den Eindruck einer Art beginnender Abszessbildung erhält, aber makroskopisch verhielt die Entzündung sich doch mehr wie eine allgemeine, nicht suppurative Myelitis. Ausserdem war es so, dass man im Rückenmark besonders die polymorphkernigen Leukocyten fand, aber weniger eigentliche polynucleäre Leukocyten (Eiterzellen), im Ganzen also ein Befund, der meist dem Bilde eines Erweichungsherdes glich, wo gerade der Zerfall des Nervensystems das Bestimmende ist.

Bemerkungswert bei der Entzündung war ihr häufig hämorrhagischer Charakter, meist in Verbindung mit einer starken Erweichung in begrenzten Partien. Herde dieser Art fanden sich oft.

Eine solche begrenzte, entzündete, erweichte Partie fand man in Fall No. II, dem 3ten und 4ten Cervikalsegment entsprechend (vgl. Fig. 3). Makroskopisch konnte man hier den hämorrhagischen Herd in dem rechten vordersten, grauen Horn als roten Fleck sehen, ca. 1 mm. breit, 1/2 mm. von vorn nach hinten. Mikroskopisch fand man auf dieser Stelle — im hintersten Teil des rechten, vordersten grauen Horns — an den Seiten und etwas vor dem Centralkanal ein zellenreiches Infiltrat, welches die graue Substanz an dieser Stelle vollständig zerstört hatte. Das Infiltrat bestand aus hyperämischem Gewebe mit Blutungen oder Blutinfiltration teils in den Gefässwänden, teils ausserhalb derselben, das Gewebe voneinander sprengend. Ausserdem waren zahlreiche der gewöhnlichen Zellformen von den lymphocytenähnlichen Zellen an bis zu polynucleären Leukocyten vorhanden; — der Herd glich an vielen Stellen einem beginnenden Abszess. Die Zellen zeigten ebenfalls starken Zerfall. Von Ganglienzellen fand man hier nur Reste von den vordersten Gruppen als eingeschrumpfte, stark gefärbte, homogen aussehende Zellen. Auch in den hinteren grauen Hörnern und in der weissen Substanz waren die Veränderungen bedeutend. — Während dieser Herd gewiss das Rückenmark an betreffender Stelle in bedeutendem Grade zerstört hatte, jedoch

in erster Linie seinen Sitz in dem vordersten grauen Horn hatte, war das Bild einer transversellen Myelitis noch weit mehr ausgesprochen in Fall III bei dem 9ten und 10ten Dorsalsegment (vgl. Fig. 4 und 5); das makroskopische Aussehen, das ja vollständig einem frischen myelitischen Herd entsprach, ist schon früher beschrieben. Mikroskopisch zeigte sich, dass der grösste Teil der grauen Substanz (der centrale Teil, das meiste von den vorderen grauen Hörnern, und grosse Teile der hinteren grauen Hörner), zerstört war von einer infiltrierenden und hämorrhagischen Entzündung, welche besonders intensiv um die Gefässzweige, welche sich von der hinteren Fissur in die graue Substanz erstreckten, war. Die Zellformen verhielten sich wie vorher erwähnt. Aber die Blutungen waren noch bedeutender und die Destruktionen der Ganglienzellen noch stärker als in Fall II. Hier waren ferner auffallend die zahlreichen grossen, diffusen Infiltrate auch in der weissen Substanz in allen Strängen, so dass man hier mit vollem Recht von einer transversellen Myelitis sprechen kann.

Auch in Fall XII fand man grössere hämorrhagische Herde im 5ten Cervikal- und 2ten Dorsalsegment. Noch stärker war die Entzündung in Fall XI mit Erweichung und Blutungen in einer begrenzten Partie, dem 1sten Dorsalsegment entsprechend (in geringerem Grade auch im 6ten und 5ten Cervikalsegment in demselben Fall).

Hämorrhagische Herde waren im übrigen sonst keine Seltenheit; bei dem 8ten Cervikalsegment (Fall III), im Cervikalmark (Fall V), im Lumbalteile in Fall X war z. B. auch eine hämorrhagische Entzündung; und wie wir später sehen werden, fand man ähnliche Herde häufig in Med. oblong., so in Fall I und III, im Nucleus caudatus in Fall II.

Nach Grösse und Art der ganzen Entzündung müssen wir ganz sicher davon ausgehen, dass diese Blutungen ein wirkliches Symptom von Entzündung sind, und dass sie nicht nur als agonale Störungen, durch Respirationsschwierigkeiten bedingt, aufzufassen sind, wie es Wickman für Fälle mit kleinen Blutungen hervorgehoben hat. Auch Andere haben übrigens ähnliche hämorrhagische Herde gefunden, so Siemerling (vergl. auch Hlava's Fall).

Es ist noch ein wenig von dem Verhalten der Ganglienzellen zu erwähnen, nicht weil deren Degeneration bei akuter Poliomyelitis sich anders gestaltet, als bei anderen destruktiven Prozessen im Rückenmark, sondern weil es die Zerstörung der Ganglienzellen ist, welche dem ganzen Krankheitsbilde sein charakteristisches Gepräge giebt, und weil es gewiss die Veränderungen in diesen Zellelementen sind, welche der Entzündung einen Teil ihrer sehr charakteristischen Eigenschaften in mikroskopischer Hinsicht geben. Durchgehends war diese Degeneration sehr bedeutend,

Zeit, sich über den ursprünglichen Sitz und die Ausbreitungswege der Entzündung aussprechen zu können.

Im Uebrigen fand man einen reparatorischen Prozess im Rückenmark, eine resorbierende Entzündung, welche im ältesten Fall No. XIV weit vorgeschritten war mit einer ausgeprägten Schrumpfung und Narbenbildung, während die Entzündung in No. XV und XIX gewiss ziemlich ausgeprägt und bedeutend war, doch mit kleiner Schrumpfung. In Fall No. XVI war die Einschrumpfung gewiss nicht weit gekommen, aber der Fall hat sein grosses Interesse, weil der Reparationsprozess schon ziemlich weit vorgeschritten war, und weil die Entzündung schon auf begrenzte Partien in dem vordersten grauen Horn reduciert war und zwar auf der rechten Seite im Lumbalmark und in der Höhe des 7ten Cervikalsegments; links konnte sie in den vordersten grauen Hörnern in derselben Höhe in Präparaten, die nach Marchi's Methode (Fettkörnchenzellen) gefärbt waren, noch deutlich nachgewiesen werden. An anderen Stellen, z. B. im Dorsalmark fehlten die Entzündungsphänomene vollständig, und doch liegt kein Grund vor zu bezweifeln, dass die Entzündung von Anfang an diffus gewesen sei, hier, wie in allen unseren untersuchten Fällen, die im akuten Stadium gestorben waren.

Auch in Fall XIX war die Entzündung stark begrenzt und trat wesentlich in den Vorderhörnern auf. Dabei zeigte sich die Entzündung in gewöhnlich gefärbten Präparaten an gewisse Abschnitte gebunden, nämlich als ein Herd im Lumbalmarke, im Cervikalmarke nur eben nachweisbar; sonst konnte man in den nur auf gewöhnliche Weise gefärbten Präparaten keine sichere Entzündung feststellen. In Marchipräparaten zeigte sich die Entzündung oder, richtiger gesagt, die Resorptionsphänomene mehr ausgesprochen und ausgebreitet und waren in beiden Vorderhörnern, auch im Dorsalmark, vorhanden.

Fettkörnchenzellen wurden in den entzündeten Herden nachgewiesen, die sich im Repararationsstadium befanden (in Fall XVI in Menge wie erklärlich war) und merkwürdig genug auch in Fall No. XIV, wo die Krankheit 1 Jahr und 10½ Monate zurücklag. Dies ist ein sehr seltener Befund; Lövegren[1], der einen geheilten Fall 2 Jahre nach Beginn der Krankheit untersuchte, fand auch Fettkörnchenzellen.

Da die entzündungsartigen Veränderungen ausserhalb des Rückenmarks in ihrem Wesen von derselben Art wie die im Rückenmark sind, ist hier der Ort einen Standpunkt zu nehmen, welcher Art die

[1] Lövegren: Zur Kenntnis der Poliomyelitis ant. acut. und subac. s. chronic. Berlin. 1904.

Entzündung ist, welche im Centralnervensystem in unseren Fällen von akuter Poliomyelitis gefunden wurde. Wir werden kurz unsere Ansicht dahin präzisieren, dass wir eine akute, interstitielle, exsudative und infiltrierende Entzündung gefunden haben von gewöhnlichem Aussehen und mit Beginn an den Blutgefässen. Wir finden es überflüssig, uns über die alte Streitfrage auszusprechen, ob man bei akuter Poliomyelitis eine primäre parenchymatöse oder interstitielle Entzündung vor sich habe, um so mehr, als der Eine von uns (Harbitz) in der früher zu wiederholten Malen genannten Arbeit schon seinen Standpunkt hierzu genommen und ausführlich begründet hat. Diese Streitfrage hat eine lange Geschichte und ist oft früher eingehend behandelt worden, zuletzt von Wickman. Das ganze mikroskopische Bild deutet mit Bestimmtheit daraufhin, dass die Entzündung von den Gefässen ausgeht und mit denselben verknüpft ist. Dies sieht man am deutlichsten da, wo die Entzündung in ihrem Anfang oder noch wenig ausgesprochen ist, z. B. in der weissen Substanz, im Dorsalteile des Rückenmarks, in Med. oblong. an vielen Stellen, in den Centralganglien etc. Hierzu kommt, dass, wovon wir uns auch überzeugen konnten, die Degeneration der Ganglienzellen die entzündeten und angegriffenen Gefässe mit ihren Infiltraten begleitet, nicht aber gruppenweise, unabhängig von den Gefässen auftritt, und dass auch keine ausgesprochene Vorliebe für die motorischen Ganglienzellen besteht; am allerdeutlichsten ist dies in Medulla oblongata. Aber hiermit lässt sich — analog anderen exsudativen Entzündungen — die Anschauung verbinden, dass das angenommene infektiöse Virus, welches ins Rückenmark den Gefässen entlang hineindringt (vergl. Kapitel IV über die Pathogenese) schnell — vielleicht gleichzeitig — und vermutlich durch seine Toxine schädlich und degenerierend auf die spezifischen Nervenelemente einwirkt; da nun die graue Substanz am besten mit Gefässen versehen ist, wird die grösste Destruktion des Nervengewebes hier zu erwarten sein an denselben Stellen, wo die Gefässaffektion am bedeutendsten ist. Es muss eingeräumt werden, dass die Destruktion des Nervengewebes und speziell der Ganglienzellen sehr bedeutend ist und sehr früh auftritt, so dass der Gedanke sehr nahe liegt, dass die Destruktion doch nicht immer und ausschliesslich der Gefässaffektion folgt, als ein blosser und nur secundärer Prozess, sondern bis zu einem gewissen Grade auch ein selbständiger Prozess sein könnte. Die Zerstörung des Nervengewebes, ob sie nun direkt durch Toxine oder indirekt, nachdem die Entzündung im Rückenmark in vollem Gange ist, geschieht, hat nun wieder sicherlich den grössten Einfluss auf die Art und den Verlauf der Entzündung; denn — wie wir früher mehrere Male

hervorgehoben haben — sind es sicherlich die degenerierten Ganglienzellen, welche zum grössten Teil die Emigration der Leukocyten bewirken (Neuronophagen); die Entzündung erhält hierdurch gewisse charakteristische Züge, — das Exsudat wird dann sofort reicher an polymorphkernigen und polynucleären Leukocyten.

Es kann auch angeführt werden, dass man nicht selten in den Entzündungsinfiltraten einen Teil von Ganglienzellen trifft, die dem Aussehen nach als normal erklärt werden müssen.

Als Hauptresultat müssen wir also behaupten, dass die akute Poliomyelitis als eine gewöhnliche, akut exsudative und infiltrierende Entzündung aufzufassen ist. Die alte Anschauung von einer primären parenchymatösen Entzündung müssen wir also aufgeben — auch in der neuen Form, in welche Mönckeberg die alten Anschauungen hierüber gekleidet hat[1]. Hingegen können wir, wie gesagt, einräumen, dass die parenchymatöse Degeneration möglicherweise zum Teil primär sein kann und unabhängig von der Entzündung in den Gefässen; diese unsere Meinung fällt im wesentlichen übrigens zusammen mit dem, was der Eine von uns (Harbitz) früher behauptet hat, sowie mit den Anschauungen, welche Schwalbe und zuletzt Schmaus entwickelt haben, wenn auch die beiden letztgenannten Verfasser scheinbar der primären parenchymatösen Degeneration eine etwas grössere Bedeutung beilegen und sie beinahe der Entzündung in den Gefässen zur Seite stellen.

Medulla oblongata und Pons sowie die basalen Teile des Gehirns wurden dann genau untersucht in allen Fällen der an akuter Poliomyelitis im akuten Stadium Gestorbenen (ausgenommen in No. IV); namentlich wird auf die detaillierten Schilderungen in den 6 letzten Fällen hingewiesen (VIII—XIII). Regelmässig wurden die Untersuchungen auf die Weise ausgeführt, dass die ganze Medulla oblong. und Pons und auch die Pedunculi durch frontale Schnitte systematisch in Scheiben eingeteilt wurden, gewöhnlich 10—12.

Nach vorne von den Pedunculi wurde die Basis cerebri untersucht, teils in besonderen Schnitten, teils und meist in Verbindung mit den Centralganglien, durch welche gleichfalls frontale, ganz bis zur Basis reichende, Schnitte gelegt wurden. Wir weisen namentlich auf die Beschreibung der 6 letzten Fälle hin. In unsern Untersuchungen legten wir es namentlich darauf an, die Entzündung in den Häuten nachzuweisen, ihren Zusammenhang mit der Entzündung über die Gefässe hinaus in die

[1] Cfr. im Uebrigen Wickman's Arbeit, in der diese Hypothesen näher behandelt und kritisch beleuchtet sind.

Medulla oblong. und die übrigen Teile, sowie die Art der Entzündung und ihre wichtigsten Lokalisationen. Durchgehends war der pathologische Prozess übereinstimmend in seiner Art und Ausbreitung sowie in seinem Verhalten zu Blutgefässen und Gehirnhäuten; auf Grund unserer jetzigen sehr zahlreichen Erfahrungen glauben wir deshalb, nun eine gesamte Schilderung des pathol.-anatomischen Bildes in Medulla oblong., Pons, Centralganglien und dem übrigen Gehirn geben zu können, so wie man es in tödlich verlaufenden Fällen von akuter Poliomyelitis, welche zum Schluss Symptome eines Leidens der Medulla oblongata (und klinisch oft das Bild einer aufwärts steigenden Lähmung) zeigen, zu finden erwartet. Wie die Erfahrungen zeigen, ist es ja grade die Entzündung in diesen Teilen und besonders in Medulla oblongata, welche die Todesursache darstellt. Es ist gewiss auch so, dass man in ernsteren Fällen von akuter Poliomyelitis oft eine ausgebreitete Entzündung in Medulla oblongata und den oberhalb liegenden Teilen haben wird, selbst wenn der Tod im akuten Studium nicht eintritt; unsere Erfahrungen in den untersuchten Fällen akuter Poliomyelitis, die an Komplikationen, lange Zeit nach Beginn der Krankheit starben (No. XIV, XV, XVI und XIX), sprechen namentlich in dieser Richtung.

Wir werden die Schilderung der anatomischen Befunde mit den dünnen Häuten um die Medulla oblongata und nach vorne weiter gehend beginnen (Fig. 16—24). Auch um die Medulla oblongata herum findet man regelmässig eine Zelleninfiltration (in der Regel meist Lymphocyten) in der innersten Schicht der dünnen Häute, — in Pia mater. — In den untersten, hintersten Partien der Medulla oblongata war sie oft nicht besonders stark, aber sie nahm meist an Intensität nach oben hin, der Medulla oblongata und Pons entlang, zu, und namentlich konnte sie bedeutend sein weiter vorne um und zwischen den Pedunculi, um sich von hier direct fortzusetzen in die ganz bedeutende Zelleninfiltration an der Basis cerebri. Durchgehends war es so, dass diese Zelleninfiltration an der Medulla oblongata und der Pons am stärksten an der Vorderseite war, namentlich in Fissura mediana anterior, sowie an den Seiten, besonders um die Partien herum, von wo die grossen Vasa nuclearia in die Substanz eindrängten. Ausserdem war immer etwas Zelleninfiltration in den dünnen Häuten um das Cerebellum herum, auf dessen untersten Fläche, und dessen medialen Partien, wo das Cerebellum mit Medulla oblong., Pons und den Corpora quadrigemina zusammenhängt, vorhanden (hierüber später mehr).

Ganz bedeutend war in der Regel die Zelleninfiltration in Pia mater an der Basis des Gehirns vor den Pedunculi; sie hing unmittel-

bar zusammen mit der Infiltration um Pons und Medulla oblongata. Um alle basalen Teile herum fand man regelmässig Entzündungsphänomene, so um Tractus und Chiasma nervorum opticor., Bulbi olfactorii und die anderen grossen Nervenstämme, sowie auch um die Gefässe und die basalen Gehirnteile herum; jedoch war die Infiltration hier nicht so besonders stark (makroskopisch konnte sie, wie früher erwähnt, nicht erkannt werden).

Dahingegen nahm die Infiltration nach aussen in den Fossae Sylvii zu, wo sie namentlich in der Tiefe der Sulci ganz bedeutend sein konnte, wenn auch hier nicht so intensiv, wie um Med. oblong. oder spinalis herum in den ausgesprochenen Fällen.

Die Zelleninfiltration sass auch hier teils in den Gefässwänden, besonders der Venen, teils oft ausserhalb und war dann mehr diffus und bestand besonders aus kleinen lymphocytenähnlichen Zellen, ausserdem auch aus grösseren einkernigen Zellen und vereinzelten Leukocyten. Durchgehends nahm die Infiltration in der Tiefe der Sulci zu, so z. B. in den Sulci der medianen Teile des Cerebellum. Ebenso konnte stets die Infiltration von den Häuten aus, an den Gefässen entlang, kontinuierlich bis in die Substanz hinein verfolgt werden, wobei sie beständig mehr und mehr an Intensität zunahm (genau wie in Medulla spinalis). Namentlich war dieses auffallend an den Gefässen, welche in Medulla oblongata von der Fissura mediana anterior aus durch die Raphe rückwärts bis zur grauen Substanz an dem Boden des 4ten Ventrikels verlaufen, — diese waren in der Regel stark infiltriert. Dasselbe war der Fall bei den grossen, langen, schräg verlaufenden Gefässen, welche von den Seiten der Medulla oblongata nach innen und rückwärts hinter den Oliven, auch in der Richtung von der grauen Substanz am Boden des 4ten Ventrikels (Vasa nuclearia), verliefen. Die Entzündung in und um die Gefässe herum war oft sehr stark und insofern von Wichtigkeit, als dort an derselben Stelle grosse und wichtige Nervenstämme aus dem Rückenmark heraustreten (XII, X), und deshalb eine intensive Entzündung an dieser Stelle als von einer gewissen Bedeutung mit Rücksicht auf die Funktionskraft dieser Nerven angesehen werden muss. Zum Teil, wenn auch nicht so stark hervortretend, war die Infiltration um die Gefässe herum, welche von den Seiten an und mehr rückwärts hinter und in den Corpora restiformia hinein bis zum Boden des 4ten Ventrikels verliefen. Es muss auch hervorgehoben werden, dass regelmässig grosse Zelleninfiltrate gefunden wurden, ja manchmal eine besonders intensive, sogar hämorrhagische Entzündung in den zahlreichen kleinen Gefässen am Boden des 4ten Ventrikels, teils gleich in der Oberfläche, teils in der

Tiefe der Substantia reticularis. Auch sonst sah man eine ähnliche Entzündung in andern und kleinern Gefässen.

In der Pons gestaltete sich die Entzündung, was Lokalisation und Verhältnis zu den Gefässen angeht, ebenso. Wir weisen im Uebrigen auf die Beschreibungen in Fall VIII—XIII hin.

Aber in Medulla oblongata und Pons war die Entzündung nicht allein an die Gefässe geknüpft, sondern auch diffus über das Gewebe verbreitet, wenn auch diese diffusen Infiltrate regelmässig mit den ersteren zusammenhingen. Im Ganzen genommen war die Entzündung in Medulla oblongata nicht so intensiv und ausgebreitet wie in Medulla spinalis, ebenso wie auch die degenerativen Veränderungen in den Ganglienzellen weniger hervortraten.

Am wenigsten angegriffen war die weisse Substanz, besonders in den vordersten Partien; die Grenze zwischen der weissen Substanz vorn und der grauen Substanz hinten (Substantia reticul.) war ziemlich scharf, wenn auch nicht so scharf wie im Rückenmark. In der eigentlichen weissen Substanz waren die Anzeichen von Entzündung verhältnissmässig gering; es waren fast frei von Entzündung (abgesehen von einer starken Hyperämie) die Pyramiden, die vordersten Partien von Pons, Oliven (jedoch waren ab und zu kleine Infiltrate in deren centralen Partien); gleichfalls fand sich nur wenig in den Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge und in den Crura cerebelli ad Medullam oblongatam und ad Pontem. In den hinteren lateralen Partien, inclusive Corpora restiformia, war jedoch das Verhältnis mehr wechselnd.

Stark ausgesprochen war hingegen die Entzündung in der grauen Substanz, und namentlich in dem hinteren und medialen Teile von Med. oblong. und von Pons, in erster Linie in der ganzen Substantia reticularis mit ihren zahlreichen Gruppen von Ganglienzellen; auch im ganzen Boden des 4ten Ventrikels sah man entzündete und infiltrierte Gefässe, aber die Entzündung war doch in der Regel mehr ausgesprochen in Gestalt von zahlreichen grösseren und diffuseren Herden in den tieferen Schichten der Substantia reticularis. Auch in den Seiten und in der Decke des 4ten Ventrikels war in einigen der Fälle eine ausgebreitete Entzündung.

Was die verschiedenen Kerne der Gehirnnerven angeht, so fand man in unsern untersuchten Fällen regelmässig Entzündungsinfiltrate in ihnen Allen, bald mehr in dem Einen, bald mehr in dem Andern; zu den meist ergriffenen gehörten die Kerne des XII., X., IX., VIII., VII., V. Nerven; in der Regel hatte die Entzündung einigermassen dieselbe Intensität auf beiden Seiten. Wir finden es überflüssig hier von Neuem alle die ver-

schiedenen angegriffenen Herde in jedem einzelnen Falle aufzuzählen, wollen aber auf die Beschreibungen, namentlich der genau und systematisch untersuchten letzten 6 Fälle, hinweisen, wo man sich schnell und leicht über die wichtigsten Befunde orientieren kann.

Die Zelleninfiltrate bestanden im Uebrigen hier aus denselben Elementen, welche betreffs des Rückenmarks beschrieben sind, weshalb es überflüssig ist, diese Frage hier aufs Neue zu behandeln. Nur soll erwähnt werden, dass auch in Medulla oblongata hämorrhagische Herde gefunden wurden, ebenso wie im Rückenmark, wenn auch nicht so häufig und gross; sie waren auch mehr regelmässig auf die Gefässwände und die perivasculären Räume beschränkt. Infiltration mit polymorphkernigen Zellen wurde in zahlreichen Herden gefunden, wenn auch nicht so deutlich und ausgesprochen wie im Rückenmark; sie war besonders mit den Stellen verknüpft, wo in der grauen Substanz Haufen von Ganglienzellen vorhanden waren, welche dann meist Zeichen von Degeneration zeigten. Die Destruktion der Ganglienzellen war durchgehends geringer in Medulla oblongata als in Medulla spinalis, — die Entzündungsphänomene waren offenbar nicht so weit gekommen; man konnte oft Ganglienzellen von einigermassen normalem Aussehen inmitten ziemlich bedeutender Zelleninfiltrate treffen. Nicht selten sah man auch, dass nur ein Teil von einem speziellen Nervenkerne angegriffen war, während der Rest normal war. Wenn auch die offenbare Degeneration der Ganglienzellen klein war, so traf man doch in Medulla oblongata ungefähr in allen Fällen die gewöhnlichen Formen von Degenerationen, welche beim Rückenmark beschrieben sind, und gleichfalls Ganglienzellen, welche mit Leukocyten durchsetzt waren.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen von Anfang an, oder später, besonders Symptome von Seiten der Medulla oblongata hervortraten (vergl. Fall No. XIII und X), oder wo sogar das Krankenbild annähernd auf eine »akute Bulbärparalyse« deutete (cfr. XI und VIII). Konnte man möglicherweise ein anderes Bild erwarten? Der anatomische Befund bestand aber auch in diesen Fällen aus einer Entzündung derselben Art mit denselben hauptsächlichsten Lokalisationen, sowohl im Rückenmark als in Medulla oalongata, wie in den andern Fällen, jedoch war die Entzündung in dem ganzen Bulbus hier durchgehends sehr bedeutend, besonders in der Form von zahlreichen grossen diffusen Infiltraten. Auffallend war in ein Paar von diesen Fällen (cfr. z. B. VIII) die Aufweichung und das Oedem, welches in dem Boden des 4ten Ventrikels, auch an den Vaguskernen, gefunden wurde; dieser Befund konnte nicht gut anders als pathologisch aufgefasst werden; er hat somit gewiss auch

seine Bedeutung hinsichtlich der Entwicklung der Symptome. In einzelnen dieser Fälle (cfr. Fall XI, auch No. XII) nahm die Entzündung auffallend nach oben gegen die Medulla oblongata hin zu, eine gewiss bedeutungsvolle Erscheinung zur Erklärung dafür, warum sich so ausgeprägte Bulbär-Phänomene entwickelten. In andern Fällen hatte die Entzündung ungefähr dieselbe Intensität durch den ganzen Bulbus (cfr. z. B. VIII, IX, X, XIII). Nur in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und den Pedunculi nahm sie ab. Im Ganzen genommen muss man sagen, dass die Entzündung in Medulla oblongata und Pons in unseren letzten 6 Fällen ganz ungewöhnlich stark war.

Zum Vergleich mit diesen Befunden bei Todesfällen in dem akuten Stadium von akuter Poliomyelitis (und akuter Bulbärparalyse) ist es von nicht geringem Interesse, sich der Befunde zu erinnern, welche in allen Fällen eines im Reparationsstadium gestorbenen Patienten gemacht wurden.

Im Fall XV (Tod 6½ Monate nach Anfang der Krankheit) fand man noch eine spärliche Zelleninfiltration in der Pia an der Oberfläche von Medulla oblongata. Drinnen in der Substanz des verlängerten Marks fand man noch mehrere Gefässinfiltrate, die sich unter dem Boden des 4ten Ventrikels in und zwischen den verschiedenen Ganglienzellengruppen verbreiteten.

In Uebereinstimmung hiermit stehen die Befunde, welche in Fall No. XIX gemacht wurden (2½ J. altes Kind, gestorben 6½ Monate nach Anfang der Poliomyelitis). In Marchipräparaten fand man in allen Höhen Gefässscheideninfiltrate aus Körnchenzellen bestehend, nämlich in der Raphe, um die Vasa nuclearia, unter dem Boden des 4ten Ventrikels und auch sonst in der Wand der Rautengrube, ebenso im Kleinhirn und auch in der Pia mater. In gewöhnlich gefärbten Präparaten zeigten sich nur ein kleines Piainfiltrat und ein einzelnes Gefässinfiltrat.

In Fall No. XVI (Tod 1½ Monate nach der Erkrankung) waren die Entzündungsphänomene verhältnissmässig gering: infiltrierte Gefässe (besonders in osmierten Präparaten) am meisten in der Substantia retic. sowie ein diffuses Herdchen (Fig. 15).

In Fall No. XIV, wo der Tod so spät als 1 Jahr 10½ Monate nach der Poliomyelitis eintraf, fand man auch einzelne Gefässinfiltrate aus Fettkörnchenzellen bestehend in der Med. obl., im Boden der Rautengrube und in der Subst. reticularis.

Diese Befunde in Medulla oblongata und Pons stimmen im Ganzen überein mit dem, was von andern Untersuchern nachgewiesen ist; wir

weisen z. B. auf Publikationen von Rissler, Dauber, Redlich, Bülow-Hansen und Harbitz und auf Wickman's oft erwähnte Arbeit hin[1]. Wickman, der Medulla oblongata bei 5 im akuten Stadium gestorbenen Fällen untersuchte, fand im Wesentlichen dieselben Veränderungen; nur scheint es, als ob der Entzündungsprozess in seinen Fällen nicht so intensiv und ausgebreitet war und speciell nicht die grauen Gehirnnervenkerne in solcher Ausbreitung traf, wie in unsern Fällen. Unsere Fälle (cfr. z. B. Fall No. XI—XIII) unterscheiden sich insofern etwas von den andern, früher untersuchten; vielleicht hängt dieses zum Teil damit zusammen, dass die Affektion besonders zu Anfang ihren Sitz in Medulla oblongata und Pons hatte, so dass die Krankheit mit grösserem Recht eine »akute Bulbärparalyse« genannt werden konnte. Wickman betont, wie auch von uns konstatiert werden konnte, dass die entzündeten Herde nicht grade den einen oder den andern Gehirnnervenkern betrafen, sondern dass es sich regelmässig so verhielt, dass die Infiltrate sowohl auf die graue als auf die weisse Substanz übergriffen. Dieses hängt selbstverständlich damit zusammen, dass die Entzündung an die Gefässe geknüpft war; dieses ist gerade der beste Beweis für den primären interstitiellen Charakter der Entzündung.

Es sind auch von einzelnen früheren Verfassern pathologische Veränderungen in Medulla oblongata bei akuten Poliomyelitiden nachgewiesen, wo der Tod im Reparationsstadium eintrat. So fand Bing[2] in einem Falle, der nach sechs Wochen tödlich endete, ausser poliomyelitischen Veränderungen im Rückenmark und in der Medulla oblongata, zwei stecknadelkopfgrosse Infiltrationsherde an symmetrischen Stellen des Tegmentum's und im Laqueus superior. Gleichfalls fand Taylor[3] in einem Falle von akuter Poliomyelitis (25 Jahre alter Mann, gestorben 3 Monate nach Beginn der Krankheit) geringe Zeichen von Entzündung in dem unteren Teil der Medulla oblongata. Hingegen ist, wie uns bekannt, die Medulla oblongata früher in älteren, mehr vorgeschrittenen und abgelaufenen Fällen nicht genauer untersucht worden, wie in unseren Fällen No. XV und XIX (gestorben 6½ Monate nach Anfang der Krankheit) und XIV (gestorben 1 Jahr und 10½ Monate nachher). Diese Untersuchungen haben daher ein gewisses Interesse, u. a. auch aus dem Grunde, weil es schwere Fälle waren, mit bedeutenden anhaltenden

[1] Wir weisen im Uebrigen auf die Literaturübersicht über die Arbeiten aus der neueren Zeit hin, welche später in diesem Kapitel folgen, und welche grade auf die Fälle hinzielen, wo man in Fällen von akuter Poliomyelitis Abnormitäten im Nervensystem ausserhalb des Rückenmarks hat nachweisen können.

[2] Arch. f. Psychiatr. und Nerven-Krankh., Bd. 39.

[3] Journal of the Infect. Diseas. 1902, August.

Lähmungen, so dass man gewiss davon ausgehen kann, dass eine Entzündung von Anfang an vorhanden war auch in Medulla oblongata, um dann zurückzugehen und fast zu verschwinden.

Bei Besprechung der Medulla oblongata und Pons ist es angebracht, die Befunde in den Pedunculi, den Umgebungen von Aquaeductus Sylvii und in den Corpora quadrigemina zu erwähnen.

Schon in der Höhe des oberen Teils der Pons nahm die Entzündung in der Regel bedeutend ab und war im Wesentlichen auf die Umgebungen der obersten Spitze des 4ten Ventrikels beschränkt, — jedoch als ganz deutliche und ausgeprägte Entzündung oft mit zahlreichen Infiltraten vorhanden; auch in Locus coeruleus kleine Infiltrate, hingegen sehr wenige in Crura cerebelli ad pontem und ad Corpora quadrigemina. Auch in den verschiedenen Teilen von Pons mit Fasern und Ganglien im Ganzen genommen geringe Zeichen von Entzündung. Nur in einem Falle, No. XII, fand man die Entzündungsinfiltrate in etwas grösserer Menge in der Pons. Weiter hinauf in der grauen Substanz um Aquaeductus Sylvii fand man in den meisten Fällen eine ganz ausgeprägte Entzündung mit Infiltraten in den hier vorhandenen Nervenkernen, so bei Nervus IV und III — jedoch ohne besondere Degeneration der Ganglienzellen, wie auch die Entzündung hier im Allgemeinen weniger ausgesprochen war als in den unterhalb und hinterwärts liegenden Partien. In Corpora quadrigemina anteriora und posteriora und in Corpora geniculata lateralia und medialia war die Entzündung sehr wenig ausgesprochen oder fehlte vollständig.

In Pedunculi verhielt es sich etwas anders (teilweise wurden Pedunculi nach vorne in Verbindung mit den Centralganglien untersucht, gewöhnlich mit dem hinteren Teil der Thalami optici). In ihren untersten Partien, in Pedes pedunculi, war die Entzündung meist wenig ausgesprochen, hingegen fand man (cfr. Fall XI—XIII) in Substantia nigra und in Tegmentum sowie in Nucleus ruber zahlreiche Infiltrate, teils klein und auf die Gefässwände begrenzt, teils grössere, diffus infiltrierend. Eine, wenn auch nicht besonders ausgesprochene, Degeneration der Ganglienzellen konnte man hier auch bemerken. Diese Entzündung hing, wie früher erwähnt, mit der in der Pia mater an der Basis vorhandenen Entzündung zusammen, indem die Infiltration direct von der Oberfläche aus in die Substanz hinein verfolgt werden konnte und speciell in der Richtung der grauen Substanz; besonders waren es zahlreiche grosse Infiltrate in einzelnen Fällen in den medi-

alen Partien der Pedunculi, die sich entlang der Gefässe, welche von der Raphe (nach oben und nach aussen) zwischen Nucleus ruber und Substantia nigra verliefen, ausbreiteten; die Subst. nigra wurde dann gleichzeitig meist stark entzündet gefunden. Gleichfalls hing diese Entzündung in den Pedunculi damit zusammen, und setzte sich unmittelbar in ähnliche Infiltrate in den hinteren Teilen der Centralganglien und der Capsula interna fort.

Die Infiltration der Pia an der Basis cerebri haben wir schon erwähnt. Hiermit zusammenhängend fand man auch sehr häufig kleine vereinzelte Infiltrate in den basalen Teilen des Gehirnes (Fig. 33), so manchmal in Tuber ciner., in Corpor. mamillaria (selten), in Tractus und Nervus optic. (auch selten), einmal in Nerv. oculomotor; häufiger hingegen in den basalen Teilen der Temporal- und Frontallappen, ebenso wie auch in der Medianfläche der Parietallappen nach abwärts.

In Verbindung hiermit wollen wir die Befunde in den Centralganglien erwähnen, welche, wie gesagt, in Verbindung mit den basalen Gehirnteilen in grossen Frontalschnitten durch die hintersten, mittelsten und vordersten Teile (cfr. namentlich Fall No. XII und XIII mit den beifolgenden Textfiguren und Fig. 28—32) untersucht wurden. In den ersten Fällen, bei denen die Centralganglien genauer untersucht wurden, aber nicht in Verbindung mit der Basis und den von hier eindringenden Gefässen (cfr. Fall II, V, VI, VII) fand man einige Infiltrate, wenn auch nicht sehr zahlreiche oder ausgebreitete; sie waren in der Regel unregelmässig verteilt in den verschiedenen Centralganglien (in Thal. optic., im Linsenkern und Nucleus caudatus) ausserdem in der weissen Substanz, namentlich in Capsula int. Die Infiltrate waren von gewöhnlicher Art, streng an die Gefässe lokalisiert, nur zum kleinen Teil diffus und namentlich ohne begleitende, sonderlich ausgesprochene Degeneration der Ganglienzellen. Irgend eine charakteristische Lokalisation wurde nicht nachgewiesen; am häufigsten fand man grosse Infiltrate an der Oberfläche des Thalamus opticus, besonders an der Medialseite. Anders verhielt es sich bei den systematisch untersuchten 6 letzten Fällen (VIII—XIII). Es war hier ganz auffallend, dass die Infiltrate in der Ausbreitung der grösseren Gefässe, welche von der Basis an und hinauf durch Substantia perforata anterior und posterior entzündet waren, gefunden wurde.

Namentlich fanden sich zahlreiche solche Infiltrate in den untersten und hintersten Partien in Thal. opticus, — als Fortsetzung der Infiltrate in Substantia nigra und Tegmentum; ferner auch in den medialen und vordersten Partien der Centralganglien (am wenigsten nach vorne, wie

es schien), und besonders in ihren unteren Partien, immer in Verbindung mit infiltrierten Gefässästen (cfr. die Textfiguren zu No. XII, XIII), welche in klar zu übersehender Weise von der Basis an aus der Tiefe der Sulci nach aufwärts verliefen. Irgend eine specielle Vorliebe für bestimmte Centralganglien konnte nicht gesehen werden, doch schien Thalamus opticus am meisten betroffen. Auch in den untersten Partien von Capsula interna fand man ähnliche Infiltrate, in Claustrum und Capsula externa hingegen wenig.

Es verhält sich jedoch so, dass die Entzündungsphänomene in den Centralganglien in unseren 6 letzten Fällen (VIII—XIII) bedeutender waren, als man es gewöhnlich zu finden pflegt, und dies hängt gewiss damit zusammen, dass die Entzündung in Medulla oblongata und Pons hier wenigstens bei mehreren Fällen mehr als gewöhnlich ausgesprochen war (cfr. das früher hierüber angeführte).

Die Entzündung in den Centralganglien war von gewöhnlicher Art mit den gewöhnlichen Zellenformen; in einem Falle (No. XII) fand man teilweise eine hämorrhagische Entzündung.

Es liegen wenig Untersuchungen Anderer von solchen Befunden in den Centralganglien vor. Redlich[1] jedoch erwähnt, dass er in einem Falle im Bereiche der Stammganglien in der innern Kapsel und im Centrum Vieussenii zerstreute kleine Entzündungsherde fand. Wickman, der in einem Falle (No. III) Gelegenheit hatte, das Gehirn gründlich zu untersuchen, erwähnt auch in Kürze, dass er mehrere Entzündungsherde in den Centralganglien fand, und er bildet ein solches diffuses Infiltrat ab.

Was das Cerebellum angeht, so ist auch dieser Teil genauer untersucht in allen unseren im akuten Stadium gestorbenen Fällen, ausgenommen in einem Fall. Die Befunde in den Häuten sind früher erwähnt. In Pia mater in der Tiefe der Sulci in den medialen Teilen des Cerebellum fand man, wie erwähnt, eine zum Teil sehr intensive Entzündung, so in den Häuten um Vermis, Velum medull. ant. und Lingula herum. In der Substanz des Cerebellum waren die Zeichen einer Entzündung durchgehends gering, namentlich in beiden Hemisphären, wo sie beinahe fehlte. Hingegen waren in den medialen Teilen des Cerebellum, in Corpus medullare und Nucleus dentatus in einem Teil der Fälle ziemlich zahlreiche Infiltrate, ebenfalls in Vermis inferior, Lingula und Velum medull. anter., im Ganzen genommen also in den Teilen, welche an Medulla oblongata grenzten, und in dieselbe übergingen; — es handelte sich sowohl um

[1] Beitrag zur pathol. Anat. der Poliomyelitis anter. acut. infant. Wien. Klin. Wochenschrift. 1894, No. 16.

infiltrierte Gefässe als diffuse Infiltrate. Auch in den verschiedenen Crura cerebelli fand man mehrere Infiltrate, jedoch nur spärlicher und kleiner.

Aehnliche Befunde im Kleinhirn erwähnt auch Wickman.

Wir kommen nun zu den andern Teilen des Cerebrums, speciell zu den Hemisphären, die in einer Reihe von Fällen (im Ganzen 11) (cfr. Fall No. I, II, und V—XIII) eingehend untersucht wurden, um eventuell pathologische Veränderungen und vielleicht eine gewisse Regelmässigkeit in ihrem Auftreten zu konstatieren. Es wurden grosse Stücke von den verschiedenen Lobi untersucht und speciell Stücke von der motorischen Region (Gyrus centr. anter. et poster.), wo man a priori vielleicht Entzündung zu finden erwarten konnte, und wo auch andere (Wickman) solche Phänomene nachgewiesen haben; desgleichen von der Fossa Sylvii.

Es wurden grosse Scheiben systematisch untersucht (bis zu 4—5 cm. lang und 2—3 cm. breit), nämlich von beiden Seiten: 1) Occipitallappen, 2) Temporallappen in besonderen Schnitten (abgesehen von den Partien, die die Schnitte der Centralganglien begleiteten), 3) Frontallappen auf der Konvexität und medialen Fläche (abgesehen von den Partien, die die Frontalschnitte durch die Centralganglien begleiteten), 4) Parietallappen und besonders Centralgyri in verschiedenen Höhen; im Ganzen wurden in der Regel 10—14 grosse Stücke untersucht (cfr. Fälle VIII—XIII, in einzelnen Fällen im Ganzen 24 Stücke (cfr. Fall VI).

In den ersten 5 untersuchten Fällen waren die Befunde im allgemeinen spärlich; hingegen in den zuletzt untersuchten 6 reichlicher (cfr. besonders Fälle XI, XII und XIII).

Im Ganzen waren die Befunde ziemlich gleichartig, so dass wir uns darauf beschränken können, eine Uebersicht über alle Fälle gemeinsam zu geben.

Zuerst muss als ein fast konstanter Befund, der auch von einer gewissen Bedeutung in Bezug auf die wichtigsten Vorkommnisse der Entzündung selbst ist, hervorgehoben werden, dass (— wie übrigens schon früher erwähnt —) in den Häuten in Fossa Sylvii und in deren Sulci eine mehr oder weniger ausgesprochene Entzündung mit Zelleninfiltration, nach innen in der Tiefe hin zunehmend, gefunden wurde. Diese Infiltration folgte der Ausbreitung und den Verzweigungen der Fossa Sylvii und stand in Verbindung mit der Infiltration in den Häuten der Basis. In direkter Verbindung mit dieser Entzündung standen nun die entzündlichen Infiltrate, die auch an der Oberfläche des Gehirns in den Lappen und in den Gyri gefunden wurden, die an die Fossa Sylvii stossen und dieselbe begrenzen; dieses trat namentlich auf eine sehr

deutliche Weise dort hervor, wo die Centralganglien, wie früher erwähnt, in grossen frontalen Schnitten, die ganz bis zur Basis reichten und u. a. auch Teile der Fossa Sylvii mit Stücken von Temporal- und Frontalgyri einschlossen, untersucht wurden. Es zeigte sich, dass in den zuletzt genannten Teilen regelmässig zahlreiche Entzündungsinfiltrate an den Gefässen entlang von der Oberfläche aus nach innen sowohl in die graue als in die weisse Substanz (vielleicht besonders in Temporalgyri), aber ohne sonderliche Destruktion der Gehirnsubstanz vorhanden waren (cfr. im Uebrigen die schematischen Zeichnungen über diese Verhältnisse in den Fällen XII und XIII und Fig. 28—31).

Sonst war wenig zu finden in den Temporalgyri — wesentlich Blutüberfüllung und in einzelnen Fällen spärliche Lymphocyteninfiltration in der Pia; in den Gyri im Uebrigen aber nichts sicheres von entzündlicher Natur.

In den Frontalgyri (abgesehen von den gerade an Fossa Sylvii stossenden Partien) waren sonst die pathologischen Veränderungen spärlich und wenig konstant: Blutüberfüllung und spärliche Lymphocyteninfiltration in der Tiefe einzelner Sulci, aber in der Regel keine anderen sicheren entzündlichen Veränderungen (cfr. speciell Fall XI, wo grosse Stücke von 4 verschiedenen Partien, sowohl von der konvexen Oberfläche als von der Medianfläche untersucht wurden). Auf der Medianfläche fand man jedoch sowohl abwärts gegen die Basis hin als aufwärts gegen die Konvexität hin in einzelnen Fällen Infiltration in der Substanz.

In den Occipitallappen war der Befund noch spärlicher, indem eine Zelleninfiltration selbst in Pia mater nicht vorgefunden wurde.

In den Centralgyri hingegen fand man grössere, mehr auffallende Veränderungen, die, wenn sie auch nicht in allen Fällen konstant waren, doch so oft gefunden wurden, dass nach unserer Meinung hierauf ein grösseres Gewicht gelegt werden muss (cfr. namentlich Fall No. XII, XIII und besonders No. XI, Fig. 34—40), um so mehr, als ähnliche Befunde auch in einem früheren Falle gemacht waren (Wickman). In der Tiefe des Sulcus centralis und der Sulci hinter und vor den Centralwindungen mit ihren Verzweigungen (vielleicht besonders abwärts) fand man regelmässig eine nicht unbedeutende Zelleninfiltration hie und da in Pia mater, zunehmend in der Tiefe. Ob diese Zelleninfiltration in Verbindung stand mit der in der Fossa Sylvii mit ihren Verzweigungen und direkt in sie überging, haben wir nicht direkt konstatieren können, doch kommt es uns wahrscheinlich vor. Neben ihnen und in Verbindung mit ihnen fand man an der Oberfläche der Gyri, sowohl in Corticalis als in Medullaris mehr oder weniger perivasculäre Infiltrate, bald nur in den Gefässscheiden, bald, wenn auch selten, ausserhalb dieser auch in der Gehirnsubstanz,

infiltrierte Gefässe als diffuse Infiltrate. Auch in den verschiedenen Crura cerebelli fand man mehrere Infiltrate, jedoch nur spärlicher und kleiner.

Aehnliche Befunde im Kleinhirn erwähnt auch Wickman.

Wir kommen nun zu den andern Teilen des Cerebrums, speciell zu den Hemisphären, die in einer Reihe von Fällen (im Ganzen 11) (cfr. Fall No. I, II, und V—XIII) eingehend untersucht wurden, um eventuell pathologische Veränderungen und vielleicht eine gewisse Regelmässigkeit in ihrem Auftreten zu konstatieren. Es wurden grosse Stücke von den verschiedenen Lobi untersucht und speciell Stücke von der motorischen Region (Gyrus centr. anter. et poster.), wo man a priori vielleicht Entzündung zu finden erwarten konnte, und wo auch andere (Wickman) solche Phänomene nachgewiesen haben; desgleichen von der Fossa Sylvii.

Es wurden grosse Scheiben systematisch untersucht (bis zu 4—5 cm. lang und 2—3 cm. breit), nämlich von beiden Seiten: 1) Occipitallappen, 2) Temporallappen in besonderen Schnitten (abgesehen von den Partien, die die Schnitte der Centralganglien begleiteten), 3) Frontallappen auf der Konvexität und medialen Fläche (abgesehen von den Partien, die die Frontalschnitte durch die Centralganglien begleiteten), 4) Parietallappen und besonders Centralgyri in verschiedenen Höhen; im Ganzen wurden in der Regel 10—14 grosse Stücke untersucht (cfr. Fälle VIII—XIII, in einzelnen Fällen im Ganzen 24 Stücke (cfr. Fall VI).

In den ersten 5 untersuchten Fällen waren die Befunde im allgemeinen spärlich; hingegen in den zuletzt untersuchten 6 reichlicher (cfr. besonders Fälle XI, XII und XIII).

Im Ganzen waren die Befunde ziemlich gleichartig, so dass wir uns darauf beschränken können, eine Uebersicht über alle Fälle gemeinsam zu geben.

Zuerst muss als ein fast konstanter Befund, der auch von einer gewissen Bedeutung in Bezug auf die wichtigsten Vorkommnisse der Entzündung selbst ist, hervorgehoben werden, dass (— wie übrigens schon früher erwähnt —) in den Häuten in Fossa Sylvii und in deren Sulci eine mehr oder weniger ausgesprochene Entzündung mit Zelleninfiltration, nach innen in der Tiefe hin zunehmend, gefunden wurde. Diese Infiltration folgte der Ausbreitung und den Verzweigungen der Fossa Sylvii und stand in Verbindung mit der Infiltration in den Häuten der Basis. In direkter Verbindung mit dieser Entzündung standen nun die entzündlichen Infiltrate, die auch an der Oberfläche des Gehirns in den Lappen und in den Gyri gefunden wurden, die an die Fossa Sylvii stossen und dieselbe begrenzen; dieses trat namentlich auf eine sehr

Gehirns gefunden und namentlich um die Fossa Sylvii herum; weiterhin finden wir, dass man die Häufigkeit und Ausbreitung der Entzündung in Pia mater hervorheben muss, welche vorhanden war, sowohl wo Entzündung in der Gehirnrinde war, (sowohl in den Windungen um Fossa Sylvii herum als in den Centralwindungen) als auch dort, wo eine solche Entzündung fehlte. Demnächst müssen wir auf die Häufigkeit von entzündlichen Veränderungen in den Centralganglien hinweisen, die in der Regel beträchtlicher, als in den Windungen der Oberfläche des Gehirns sind. Wir können uns auch nicht gut dem Gedanken anschliessen, dass die Entzündung vorzugsweise ihren Sitz in den Centralwindungen als einer Prädilektionsstelle ähnlich wie in der grauen Substanz des Rückenmarks nehmen sollte. Uns erscheint der ganze Entzündungsprozess — so wie es im nächsten Kapitel näher entwickelt werden wird — als eine primäre Entzündung in den Häuten, mit Fortpflanzung von hier über das Centralnervensystem hinaus; die Lokalisationen hier werden folglich wesentlich von dem ursprünglichen Sitze der Entzündung in den Hirnhäuten, abhängen, ihre Intensität möglicherweise auch von anderen Faktoren (namentlich von der Destruktion der Ganglienzellen).

Bei der Schilderung des gewöhnlichen Befundes im Gehirn in Fällen von akuter Poliomyelitis haben wir vorläufig die 2 Fälle, welche in unserer Kasuistik als »Encephalitis« (No. XVII und XVIII) bezeichnet stehen, nicht mit in Betracht gezogen. Denn sicherlich fand man hier in einem der Fälle (No. XVII) eine akut beginnende Poliomyelitis im Cervikalmark und akute entzündliche Veränderungen in Medulla oblongata von der gewöhnlichen Art, aber die wesentlichen Veränderungen sassen im Gehirn. Dieser Fall unterscheidet sich sowohl in klinischer als in pathol-anatomischer Hinsicht soweit scharf von den gewöhnlichen, akuten Poliomyelitiden, dass er nicht mit diesen zusammengestellt werden kann; jedenfalls kann man in einer generellen Beschreibung der Veränderungen im Gehirne bei akuter Poliomyelitis nicht auch einen Befund, wie in Fall No. XVIII beschrieben, aufnehmen. In wie weit indessen dieser Fall in ätiologischer Hinsicht den Poliomyelitiden nahe steht, — etwas worauf auch der anatomische Befund hindeuten könnte, — und wie weit er mit diesen parallelisiert werden muss, ist eine Frage für sich, auf welche wir später näher eingehen werden.

Hingegen hat es grosses Interesse und volle Berechtigung, sich des Resultates der Untersuchung des Gehirns in den Fällen von akuter Poliomyelitis zu erinnern, welche im Reparationsstadium (No. XIV, XV, XVI und XIX) zur Untersuchung kamen. In Fall No. XIV (gest. 1 Jahr 10½ Mnt. nach Beginn der Krankheit) konnte weder im Schnitt von den

Centralganglien und von der Basis Cerebri noch von den Hemisphären eine Spur von entzündlichen Veränderungen nachgewiesen werden. Da in diesem Falle noch Spuren von einer Entzündung mit Degeneration in Medulla oblongata nachgewiesen werden konnten, so ist hinreichend Grund dazu vorhanden zu glauben, dass jedenfalls auf der Basis cerebri von Anfang an eine Entzündung gewesen ist (übereinstimmend mit den gewöhnlichen Erfahrungen), dass aber die Spuren derselben bereits verschwunden waren.

Ein besseres Resultat gab die Untersuchung in Fall XV. Von der Hemisphäre wurden hier 16 grosse Stücke untersucht (bis zu 3,5 × 2,2 cm. gross) von den verschiedenen Lobi und Gyri (speciell von Gyri centrales) ohne dass in diesen Partien irgendwo Zeichen irgend einer abgelaufenen Entzündung nachgewiesen werden konnten. Um das Cerebellum herum fand sich jedoch ein wenig Infiltration in der Tiefe der Sulci auf der unteren Fläche und um ein einzelnes Gefäss herum in der weissen Substanz. Auf der Basis cerebri sah man reichlichere und mehr ausgeprägte Befunde; man fand da Gefässinfiltrate an der Oberfläche des Gehirns gleich unter dem rechten Tractus opticus, im rechten Temporallappen, in den Centralganglien auf der linken Seite und an verschiedenen anderen Stellen; in Pia mater waren bedeutendere Veränderungen in Form einer ausgebreiteten, etwas undeutlichen Zelleninfiltration.

In Fall No. XVI wurden auch einige pathologische Veränderungen und besonders in Präparaten nach Busch's Modifikation von Marchis's Methode gefunden (wodurch Fettkörnchenzellen schwarz gefärbt werden). Wie früher erwähnt, fand man hier in den Schnitten von Medulla oblongata und Pons in verschiedenen Höhen vereinzelt infiltrierte Gefässe und Fettkörnchenzellen. Also hierin liegt ein Beweis dafür, dass von Anfang an auch in Medulla oblongata ein ausgebreiteter Entzündungsprozess vorhanden war, dessen Reste man nach 1½ Monaten deutlich noch beweisen konnte. Klinisch hatte dieser Fall sich als eine gewöhnliche akute Poliomyelitis geäussert. Dagegen wurden keine pathologischen Veränderungen in der Gehirnsubstanz oder in den Centralganglien gefunden (doch wurden leider keine osmierten Präparate untersucht).

In Fall XIX wurden nachgewiesen: zahlreiche Gefässinfiltrate in den Centralganglien an beiden Seiten, besonders in der Umgebung der Capsula int., ausserdem in der Gehirnsubstanz in der Nähe beider Fossae Sylvii sowie im Kleinhirne; diese Veränderungen wurden nur in osmierten Präparaten gefunden.

Wie man sieht, entsprechen diese Erfahrungen sehr wohl dem, was wir dort nachweisen konnten, wo der Tod in dem akuten Stadium ein-

getreten war — nämlich einer Entzündung, die zum wesentlichsten Teil auf Medulla oblongata, Pons, die basalen Teile und die Centralganglien lokalisiert war.

Aehnliche pathol.-anatomische Untersuchungen und Befunde liegen, so weit uns bekannt, nicht vor. Von Lamy[1] ist ein abgelaufener Fall von Poliomyelitis und Encephalitis mitgeteilt, wo in der Lumbalanschwellung des Rückenmarks und an 4 verschiedenen Partien des Gehirns (in Frontal- und Parietallappen) die gewöhnlichen Zeichen einer abgelaufenen Entzündung vorgefunden wurden; es ist schwierig irgend eine begründete Meinung über den aetiologischen und anatomischen Zusammenhang zu haben. Ebenso lässt sich nichts sicheres darüber sagen, ob die von Neurath (cfr. die Kasuistik später in diesem Kapitel) beschriebenen »Encephalitis obsoleta« bei einem Kinde mit einer abgelaufenen Poliomyelitis wirklich etwas mit der Poliomyelitis zu tun hat. (Keine Erläuterung über die Krankengeschichte, sehr kurze mikroskopische Beschreibung).

Es bleibt uns noch übrig, einen wichtigen Teil der Nervensystems zu behandeln, nämlich die peripheren Nerven und ihr Verhalten bei Poliomyelitis. Die Untersuchung der Nerven hat ihre grosse Bedeutung sowohl für die Auffassung der Lokalisationen im Ganzen genommen und die richtige klinische Beurteilung der Fälle bei epidemisch auftretender Poliomyelitis (z. B. ob akute Poliomyelitiden und multiple Neuritiden abwechselnd vorkommen) als auch in Rücksicht auf die Pathogenese. Es könnte sich ja a priori auf verschiedene Weise verhalten; entweder so, dass die Nerven primär ergriffen waren, und dass man eine ascendierende Entzündung zum Rückenmark vor sich hat, oder so, dass Rückenmark und Nerven gleichzeitig ergriffen werden, indem eine akute (infiltrierende) Neuritis neben einer akuten Poliomyelitis besteht; endlich konnte man auch erwarten, auf reine multiple Neuritiden zu stossen, ebenso wie auch auf reine Poliomyelitiden.

Unsere Untersuchungen bieten für das Vorkommen einer multiplen Neuritis neben einer akuten Poliomyelitis keinen Anhalt, ebenso wenig wie wir auf irgend einen Fall von anatomisch nachweisbarer, multipler Neuritis gestossen sind, trotzdem wir bei unsern Untersuchungen das Nervensystem in allen den Fällen untersucht haben, bei denen man annehmen konnte, dass sie mit diesen Epidemien in Verbindung stehen könnten.

[1] Citiert nach Wickman, pag. 217.

In einer Reihe von Fällen haben wir periphere Nerven (cfr. No. VI, VIII, X, XI) in der Regel sowohl von Plexus brachialis als auch von Plexus lumbalis, ausser den Nervi vagi untersucht, — das Resultat war stets negativ. Zeichen einer akuten, interstitiellen Entzündung haben wir nicht gefunden. Ausserdem haben wir regelmässig Bulbus und Tractus nerv. olfactor., Nervi optici, Chiasma und Tractus nerv. optic., Nervi oculomotor. untersucht, ebenfalls die Wurzeln zu den Rückenmarksnerven, Spinalganglien (wie früher erwähnt), die Nerven in Cauda equina; das Resultat fiel entweder vollständig negativ aus, oder es wurde eine ganz unbedeutende Zelleninfiltration (in der Regel in Epineurium) nachgewiesen, die nach ihrem Auftreten und ihrer Ausbreitung deutlicher sekundärer Art als Folge der vorhandenen Meningitis war. Hingegen hatten wir nie den Eindruck, dass Poliomyelitiden und Meningitiden sekundär nach einer primären interstitiellen Neuritis auftraten.

Parenchymatöse Degenerationen konnten wir auch nicht mit Sicherheit bei unsern im akuten Stadium gestorbenen Fällen nachweisen; ein solcher Befund würde übrigens von geringer Bedeutung gewesen sein, weil nämlich die Degeneration secundär und durch die Destruktion der Ganglienzellen bedingt sein konnte.

Unser Resultat bleibt also, dass eine Neuritis fehlte; — in unsern Fällen von akuter Poliomyelitis sass die Entzündung im Centralnervensystem und seinen Häuten.

Auch in zwei abgelaufenen Fällen (No. XVI und XIX) wurden die Nerven untersucht; in den Nerven fanden wir nur Degenerationen, welche der Entzündung und Destruktion im Rückenmark in ihrer Lokalisation entsprachen. Dieses unser Resultat entspricht auch im Ganzen genommen dem, was Andere in den Nerven gefunden haben; wir weisen z. B. auf Arbeiten von Redlich (1894), Siemerling (1894), Jagic (1899), Mönckeberg hin; cfr. auch die Uebersicht über solche Untersuchungen bei Wickman. In der späteren, in diesem Abschnitt mitgeteilten Uebersicht über Fälle der letzten Jahre, welche teils wirkliche Poliomyelitiden waren, teils den akuten Poliomyelitiden sehr nahe standen, wird man sehen, dass die Nerven auch sehr oft untersucht worden waren, und dass teils das Resultat rein negativ war, teils dass nur mehr oder weniger sichere parenchymatöse Degenerationen nachgewiesen werden konnten; hierauf kann kein grösseres Gewicht gelegt werden (cfr. Hlava, Reusz, Taylor, Bassöe, Schultze, Schmaus, Neurath); der Einzige, der angiebt gleichzeitig eine perivasculäre Zelleninfiltration gefunden zu haben, ist J. J. Thomas.

Hiermit sind wir mit der Uebersicht über die wichtigsten pathol.-anatomischen Befunde bei der akuten Poliomyelitis fertig. Stellen wir unsere eigenen, ziemlich zahlreichen Erfahrungen mit anderen früher mitgeteilten zusammen, so kann es von Nutzen sein, wenn wir in einer kurzen Uebersicht die wichtigsten anatomischen Befunde hervorheben, welche man bei einem tödlich oder ernster verlaufenden Fall von akuter Poliomyelitis zu finden erwarten kann. Wir haben da besonders die Erfahrungen vor Augen, welche in Skandinavien, wo diese Krankheit unverhältnismässig oft und häufig in Epidemien vorzukommen scheint, gemacht sind; aber auch die verhältnismässig geringen Erfahrungen aus andern Ländern bekräftigen im Ganzen genommen die Befunde, die norwegische und schwedische Forscher gemacht haben.

Zunächst wird man eine diffuse Entzündung im ganzen Rückenmark und seinen dünnen Häuten vor sich haben, die jedoch mehr in einzelnen Partien hervortritt. In der Pia mater ist die Entzündung im allgemeinen nicht sehr bedeutend, ausgenommen im Bereich der untersten Teile des Rückenmarks. Im Rückenmark ist die Entzündung vorzugsweise lokalisiert auf die graue Substanz, besonders auf ihre vordersten Partien; aber sie ist auch in den hinteren grauen Hörnern vorhanden und, wo die Entzündung mehr und intensiv ausgebreitet ist, auch in der weissen Substanz. Der Entzündungsprozess ist oft heftig, zum Teil von hämorrhagischem Charakter. Regelmässig — immer in den tödlich verlaufenen Fällen und sicherlich auch oft in den übrigen, jedenfalls in den ernsteren Fällen mit ausgesprochenen, bedeutenden Lähmungen — ist auch Medulla oblongata mit Pons gleichzeitig ergriffen, meist diffus, jedoch besonders an gewisse entzündete Gefässgebiete geknüpft und in den dorsalen Partien der grauen Substanz mit den hier liegenden Nervenkernen, von denen ungefähr sämtliche ergriffen befunden wurden. Auch in den medialen Teilen des Cerebellums ist die Entzündung vorhanden, besonders in der Pia mater, — weiter in der grauen Substanz um Aquaeductus Sylvii und Pedunculi herum und besonders häufig auch in den Centralganglien, zumal in deren hintersten und untersten Partien.

Neben diesen findet man als ein wichtiges und, wie wir später sehen werden, für die Pathogenese bedeutungsvolles Glied in dem anatomischen Befunde, meningitische Phänomene an der Basis cerebri, um Medulla oblongata, Pons, um die centralen Teile des Cerebellums, zwischen und an den Pedunculi cerebri, sowie vor diesen an der Basis cerebri entlang und über Fossa Sylvii hinaus.

In einer Reihe von Fällen haben wir periphere Nerven (cfr. No. VI, VIII, X, XI) in der Regel sowohl von Plexus brachialis als auch von Plexus lumbalis, ausser den Nervi vagi untersucht, — das Resultat war stets negativ. Zeichen einer akuten, interstitiellen Entzündung haben wir nicht gefunden. Ausserdem haben wir regelmässig Bulbus und Tractus nerv. olfactor., Nervi optici, Chiasma und Tractus nerv. optic., Nervi oculomotor. untersucht, ebenfalls die Wurzeln zu den Rückenmarksnerven, Spinalganglien (wie früher erwähnt), die Nerven in Cauda equina; das Resultat fiel entweder vollständig negativ aus, oder es wurde eine ganz unbedeutende Zelleninfiltration (in der Regel in Epineurium) nachgewiesen, die nach ihrem Auftreten und ihrer Ausbreitung deutlicher sekundärer Art als Folge der vorhandenen Meningitis war. Hingegen hatten wir nie den Eindruck, dass Poliomyelitiden und Meningitiden sekundär nach einer primären interstitiellen Neuritis auftraten.

Parenchymatöse Degenerationen konnten wir auch nicht mit Sicherheit bei unsern im akuten Stadium gestorbenen Fällen nachweisen; ein solcher Befund würde übrigens von geringer Bedeutung gewesen sein, weil nämlich die Degeneration secundär und durch die Destruktion der Ganglienzellen bedingt sein konnte.

Unser Resultat bleibt also, dass eine Neuritis fehlte; — in unsern Fällen von akuter Poliomyelitis sass die Entzündung im Centralnervensystem und seinen Häuten.

Auch in zwei abgelaufenen Fällen (No. XVI und XIX) wurden die Nerven untersucht; in den Nerven fanden wir nur Degenerationen, welche der Entzündung und Destruktion im Rückenmark in ihrer Lokalisation entsprachen. Dieses unser Resultat entspricht auch im Ganzen genommen dem, was Andere in den Nerven gefunden haben; wir weisen z. B. auf Arbeiten von Redlich (1894), Siemerling (1894), Jagic (1899), Mönckeberg hin; cfr. auch die Uebersicht über solche Untersuchungen bei Wickman. In der späteren, in diesem Abschnitt mitgeteilten Uebersicht über Fälle der letzten Jahre, welche teils wirkliche Poliomyelitiden waren, teils den akuten Poliomyelitiden sehr nahe standen, wird man sehen, dass die Nerven auch sehr oft untersucht worden waren, und dass teils das Resultat rein negativ war, teils dass nur mehr oder weniger sichere parenchymatöse Degenerationen nachgewiesen werden konnten; hierauf kann kein grösseres Gewicht gelegt werden (cfr. Hlava, Reusz, Taylor, Bassöe, Schultze, Schmaus, Neurath); der Einzige, der angiebt gleichzeitig eine perivasculäre Zelleninfiltration gefunden zu haben, ist J. J. Thomas.

Hiermit sind wir mit der Uebersicht über die wichtigsten pathol.-anatomischen Befunde bei der akuten Poliomyelitis fertig. Stellen wir unsere eigenen, ziemlich zahlreichen Erfahrungen mit anderen früher mitgeteilten zusammen, so kann es von Nutzen sein, wenn wir in einer kurzen Uebersicht die wichtigsten anatomischen Befunde hervorheben, welche man bei einem tödlich oder ernster verlaufenden Fall von akuter Poliomyelitis zu finden erwarten kann. Wir haben da besonders die Erfahrungen vor Augen, welche in Skandinavien, wo diese Krankheit unverhältnismässig oft und häufig in Epidemien vorzukommen scheint, gemacht sind; aber auch die verhältnismässig geringen Erfahrungen aus andern Ländern bekräftigen im Ganzen genommen die Befunde, die norwegische und schwedische Forscher gemacht haben.

Zunächst wird man eine diffuse Entzündung im ganzen Rückenmark und seinen dünnen Häuten vor sich haben, die jedoch mehr in einzelnen Partien hervortritt. In der Pia mater ist die Entzündung im allgemeinen nicht sehr bedeutend, ausgenommen im Bereich der untersten Teile des Rückenmarks. Im Rückenmark ist die Entzündung vorzugsweise lokalisiert auf die graue Substanz, besonders auf ihre vordersten Partien; aber sie ist auch in den hinteren grauen Hörnern vorhanden und, wo die Entzündung mehr und intensiv ausgebreitet ist, auch in der weissen Substanz. Der Entzündungsprozess ist oft heftig, zum Teil von hämorrhagischem Charakter. Regelmässig — immer in den tödlich verlaufenen Fällen und sicherlich auch oft in den übrigen, jedenfalls in den ernsteren Fällen mit ausgesprochenen, bedeutenden Lähmungen — ist auch Medulla oblongata mit Pons gleichzeitig ergriffen, meist diffus, jedoch besonders an gewisse entzündete Gefässgebiete geknüpft und in den dorsalen Partien der grauen Substanz mit den hier liegenden Nervenkernen, von denen ungefähr sämtliche ergriffen befunden wurden. Auch in den medialen Teilen des Cerebellums ist die Entzündung vorhanden, besonders in der Pia mater, — weiter in der grauen Substanz um Aquaeductus Sylvii und Pedunculi herum und besonders häufig auch in den Centralganglien, zumal in deren hintersten und untersten Partien.

Neben diesen findet man als ein wichtiges und, wie wir später sehen werden, für die Pathogenese bedeutungsvolles Glied in dem anatomischen Befunde, meningitische Phänomene an der Basis cerebri, um Medulla oblongata, Pons, um die centralen Teile des Cerebellums, zwischen und an den Pedunculi cerebri, sowie vor diesen an der Basis cerebri entlang und über Fossa Sylvii hinaus.

Im Gehirn selbst findet man auch in einem Teile der Fälle, aber seltener und relativ wenig ausgesprochen und gewiss vornehmlich in ernsten und tödlichen Fällen eine entzündliche Infiltration in der Pia mater und hie und da in der Oberfläche der Gyri, — besonders in den Teilen, die an die Basis stossen oder die Fossa Sylvii begrenzen, und endlich relativ häufig in den centralen Windungen.

Dies scheint in den Hauptzügen dem zu entsprechen, was man gewöhnlich zu finden pflegt in den tödlichen und ernsten Fällen von akuter Poliomyelitis, und alles das bildet zusammen ein ziemlich konstantes, charakteristisches Bild.

Es ist eine Sache für sich, sich darüber auszusprechen, welches der gewöhnliche Befund in den in klinischer Hinsicht leichten Fällen, wo die Krankheit schnell vorübergeht und eine atrophische Lähmung hinterlässt, ist. Es giebt ja genügend anatomische Untersuchungen über solche abgelaufenen Fälle, und der Befund hat gewöhnlich in einer Atrophie der vordersten grauen Hörner in begrenzten Partien bestanden (cfr. auch unsere Fälle No. XIV, XV, XVI und XIX). Hieraus hat man dann gewöhnlich den Schluss gezogen, dass der Entzündungsprozess auch von Anfang an in einzelnen Teilen der grauen Substanz sehr begrenzt war, und gemeint, dass die Poliomyelitis ant. acut. auch ein wohl begrenzter anatomischer Begriff wäre. Dieses ist gewiss falsch. Mit allen unseren Beobachtungen vor Augen liegt aller Grund vor zu glauben, dass man auch in diesen leichten Fällen eine meningeale Infiltration und im Rückenmark eine diffuse Entzündung finden wird, wenn auch nicht so intensiv und ausgebreitet wie in unsern tödlichen Fällen. Es verhält sich auch gewiss so, dass die Entzündung nicht so weit aufwärts ausgebreitet und namentlich nicht so stark ausgesprochen in Medulla oblongata ist, wie wir es in unseren Fällen gefunden haben (denn in diesem Falle würde der Tod eingetreten sein); aber aller Wahrscheinlichkeit nach hat man doch auch in solchen Fällen, die schnell zur Genesung übergehen — und unsere Fälle No. XVI und XIX sind ein guter Beweis in dieser Hinsicht, — eine meningeale Infiltration an der Basis und um Medulla oblongata herum und eine leichte Entzündung in der Substanz der Medulla oblongata, die jedoch schnell verschwindet, ohne Spuren zu hinterlassen.

Es liegt aber kein Grund vor zu glauben, dass ein wesentlicher Unterschied in Art und Ausbreitung der Entzündung bei den ernsten und den leichten Fällen vorliegen sollte; es handelt sich nur um einen graduellen Unterschied.

Dieses Resultat wird auch in gewissem Grade durch eine Reihe von Publikationen aus den späteren Jahren bekräftigt über einen Teil anatomisch

genauer unsersuchter Fälle, von denen jedenfalls die meisten nach unserer Meinung als Poliomyelitiden aufzufassen sind, der Uebereinstimmung in allen wesentlichen anatomischen Zügen wegen, selbst wenn sie unter andern Namen aufgeführt wurden; im Ganzen ist die Nomenklatur noch sehr unsicher und schwankend, gewiss zum Teil wegen fehlender Kenntnis oder fehlender Erkenntnis der bei akuter Poliomyelitis auftretenden Veränderungen ausserhalb des Rückenmarks. Es kann daher von Nutzen sein, auszugsweise in Kürze diese Fälle zu referieren, auf die wir im Uebrigen im Vorstehenden oft hingewiesen haben. Wir nehmen auch — ausser den sicheren und gewöhnlichen Poliomyelitiden, aus Rücksicht auf die atypischen Fälle und die Uebergangsformen, auf welche wir später zu sprechen kommen, einzelne Fälle auf (besonders aus der amerikanischen Literatur), wo der Entzündungsprozess in seiner Ausbreitung sich etwas anders gestaltete, und deshalb auch und gewiss mit Recht die Krankheiten mit anderen Namen benannt worden sind.

Einen Fall von akuter Poliomyelitis der Erwachsenen (klinisch unter dem Bilde des Landry'schen Symptomkomplexes auftretend — Tod am vierten Tage) teilt J. Hlava [1] mit.

Die Obduktion ergab nur Hyperämie aller Organe, besonders der Lungen, Nieren und der Milz. — Im Rückenmarke des Bulbus und der Brücke und Corp. quadrig. finden sich Zeichen akuter Entzürdung von gewöhnlichem Aussehen (teilweise hämorrhagischer Charakter). In der Medulla oblongata Entzündungsherde in der Umgebung der Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus, in den Oliven und in der grauen Substanz ringsum Aquaeductus Sylvii.

»Weiter oben ist eine Erkrankung der grauen Substanz nicht mehr nachweisbar.«

In der Pia mater kleinzellige Infiltration. — Von pheripheren Nerven wurden Ischiad. und Ulnaris untersucht, — nur Hyperämie, keine Degeneration, keine Entzündung.

Bayley und Ewing [2] konstatierten bei einer 36-jährigen Frau, die nach einer 7 Tage dauernden Krankheit (Symptome einer ascendierenden Paralyse) starb, folgendes:

Im Rückenmark eine sehr intensive Entzündung ähnlich wie solche bei einer gewöhnlichen akuten Poliomyelitis. In der weissen Substanz nur mässige Zelleninfiltratiou der Blutgefässe. Aehnliche Veränderungnn wurden auch wesentlich in der grauen Substanz der Medulla oblongata und Pons und in der Corticalis des Kleinhirns nachgewiesen. In den Basalganglien perivasculäre Infiltrate und kleine diffuse Zelleninfiltrate. Die peripherischen Nerven wurden nicht untersucht. Die »temporo-sphenoidalen« Lobi des Gehirns waren normal. —

Etwas zweifelhafter, was die Art des pathologischen Prozesses betrifft, ist der von Kaiser mitgeteilte Fall [3]. Sein Patient war ein 20-jähriger Mann, der successive Lähmungen der Augenmuskeln, der Gesichtsmuskeln (Nerv. facial.), demnächst Unvermögen zum Schlucken, scandierende Sprache und taumelnden Gang bekam. Später wurde er somnolent, zuletzt komatös; an seinen letzten Lebetagen trat auch Parese des rechten Armes auf. Er starb ca. $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Krankheit.

---

[1] Hlava: Poliomyelitis ant. acut., partial. haemorrhagica. Sbornik Lékařský. Prag. 1891. Cit. efter Jagic. Wien. Medic. Woch., 1899, No. 10.

[2] Pierce Bayley and James Ewing: A Contribution to the Study of acute ascending (Landry's) Paralysis, with Exhibition of Specimens stained by Nissl Method. Journal of nerv. and ment. dis., 1896, pag. 316.

[3] Kaiser: Zur Kenntniss der Poliencephalomyelitis. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. VII, 1895.

Obduktion: Mässige Blutüberfüllung der Pia des Gehirns an der Konvexität sowohl als an der Basis. An den Nervenwurzeln der Basis makroskopisch nichts zu bemerken, ebensowenig in der Pons, Med. oblong., in den centralen Ganglien und im Verlaufe der Art. fossae Sylvii. Rückenmark ohne makroskop. Befund. Konfluierende broncho-pneumonische Herde in den Unterlappen der Lungen, — sonst ist nichts von der Obduktion angeführt. — Mikroskopisch wurde konstatiert: Eine Zerstörung zahlreicher Nervenkerne in der Med. oblong. und in dem rechten Vorderhorn in der Cervikalanschwellung des Rückenmarks. Der Blutgefässapparat im Bereiche des Erkrankungsherdes bietet sehr ausgesprochene Veränderungen dar: Eine Hyperämie, eine starke Zelleninfiltration — besonders von Leukocyten — im Gewebe und speciell in der Adventitia der Gefässe. Blutaustritte wurden auch gesehen, sowohl kleine kapillare als grössere flächenhafte. »Soweit die Thalami optici in die Schnitte fallen, zeigen sie normale Verhältnisse.«

In Anbetracht der langen Dauer der Krankheit ist es sehr schwer ein Urteil darüber zu fällen, ob diese Entzündungsphänomene hier primär oder sekundär sind; doch meint der Autor, dass die anatomischen Veränderungen im Vorderhorne der kaum 24 Stunden alten »Poliomyelitis« mit dem »Dauber-Goldscheiderschen Befund« bei Poliomyelitis übereinstimmen. — Der Krankheitsverlauf spricht nicht »für eine Infection . .«

Kalischer[1]:

In wenigen Tagen trat bei einem 64-jährigen Mann ohne andere Erscheinungen Parese aller äusseren Augenmuskeln, später auch eine Parese der inneren auf; etwas später eine schlaffe symetrische Parese erst der unteren, dann der oberen Extremitäten und der Rumpfmuskeln. Keine bulbären Erscheinungen bis auf Schwäche im rechten unteren Facialis. Keine Atrophie der Muskeln während des $4^1/_2$ Monate langen Verlaufes nachzuweisen. Tod plötzlich, wie es scheint an Respirationslähmung.

Die *Sektion* war makroskopisch negativ, mikroskopisch fanden sich Hyperämie, Gefässdilatation und Blutungen im Centralhöhlengrau sowie in der grauen Substanz des Rückenmarks bis hinunter zum Lendenteile — am ausgesprochensten in der Cervikalanschwellung und in der Höhe der oberen Oculomotoriuskerne; die perivasculären Lymphräume mit roten Blutzellen stark angefüllt. Ausserdem miliare Blutherde in der Hirnrinde; die Centralganglien und Caps. int. waren frei von Blutungen und Läsionen . . Muskeln und periphere Nerven waren normal.

Ob hier wirklich eine infiltrierende Entzündung in Med. obl. und spinalis wie bei einer gewöhnlichen akuten Poliomyelitis vorhanden war, geht nicht aus der langen, sehr detaillirten Beschreibung hervor, es scheint sehr zweifelhaft; nur Gefässdilatation und Blutungen sind beschrieben. Doch äussert Kalischer: »Der Fall zeigt Beziehungen, teils zu den primären atrophischen Prozessen, teils zu den vasculären hämorrhagischen Entzündungen der grauen Substanz des Rückenmarks (Poliomyelitis acuta) und des Mesencephalon (Poliomyelitis superior haemorrhagica) (Werniche).«

Zweifelhaft ist auch Fr. v. Reusz' Fall[2]: Ein 25-jähriger Mann, der unter den Symptomen einer ascendirenden Landry'schen Lähmung ca. 12--13 Tage nach Beginn der Krankheit starb.

Sektionsbefund: Dilatio cordis recens. Die Milz nicht wesentlich vergrössert. Nieren und Leber blutreich. Starke Hyperämie des Gehirns und des Rückenmarks und ihrer Häute.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Eine sehr ausgebreitete Degeneration der motorischen Vorderhornzellen und der Zellen der Kerne in der Med. oblong. (das Gehirn wurde nicht untersucht). Geringe Infiltration mit Rundzellen und Auswanderung von Leukocyten (sehr kurze Beschreibung). Die Nerven (Nerv. vagus, median., ulnar., ischiad., tibial. und peron.) zeigten gleichmässig verteilt geschwollene Achsencylinder, aber keine Degeneration der Markscheiden (von Entzündungsphänomenen ist nichts angeführt).

---

[1] Kalischer: Ein Fall von subakuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obduktionsbefund (Polio-Mesencephalo-Myelitis subacuta). — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI, 1895, pag. 252.

[2] Fr. v. Reusz: Ein Fall von Paralysis ascendens Landry. Charité-Annalen. XXIII. Jahrg., 1898, pag. 317.

J. J. Thomas[1] publicierte einen Fall von ascendierender Paralysis (ein 36-jähriges Weib, das nach 19 Tage dauernder Krankheit starb), mit dem bei akuter Poliomyelitis gewöhnlichen Befunde im Rückenmark. Auch in den peripheren Nerven fand er Degeneration und perivasculäre Infiltration. Das Gehirn wurde nicht untersucht.

Sehr interessant ist der von Sherman und Spiller[2] publicierte Fall:

Ein 21-jähriger Student der Medizin erkrankte plötzlich (er hatte sich allerdings schon eine Woche nicht wohl gefühlt), bekam eine ascendierende Paralyse und starb 22 Stunden nach Beginn der sehweren Krankenheitserscheinungen.

Bei der *Obduktion* wurde (mikroskopisch) im Rückenmark mit der Pia mater eine diffuse Entzündung nachgewiesen von gewöhnlichem Aussehen wie bei Poliomyelitis acuta. Derselbe Befund in der Medulla oblongata, in Pons, Pedunculi bis zu den Centralganglien, aber nur sehr undeutliche Entzündung in Corticalis cerebri (nur dilatierte Blutgefässe). — Die Krankheit zeigte sich wesentlich wie eine Poliencephalomyelitis, doch war die weisse Substanz nicht intakt.

Einen ähnlichen Fall hat Alice Hamilton[3] 1902 publiciert:

5½-jähriges Mädchen, plötzlich erkrankt mit Erbrechen, Febrilia, Parese der Zunge, später der rechten Hand und der rechten Seite des Gesichtes. Beide Oberextremitäten wurden paretisch bis paralytisch, Nystagmus, Parese der Augenmuskeln, erschwerte Respiration und Tod 5 Tage nach Beginn der Krankheit.

Im Cervikalteil des Rückenmarks ein mikroskopisches Bild von Aussehen vollständig ähnlich dem einer akuten Poliomyelitis. Aehnliche Befunde in der Med. oblong. (von der Decussat. Pyramid. bis 3ten Gehirnnerven), in der Pons, in Crura cerebri. Die Thalami optici waren normal. Im Gehirn nur Hyperämie und Oedem; »numerous sections from different areas« wurden untersucht.

Sonst in den Organen normale Verhältnisse.

E. W. Taylor[4] teilt einen Fall von akuter Poliomyelitis im Reparationsstadium bei einem Erwachsenen mit (25-jähr. Mann, nach 3 Monate dauernder Krankheit gestorben).

Im Rückenmark der gewöhnliche Befund einer infiltrierenden Entzündung. In der Med. oblong. im unteren Teile ist die Gefässdilatation und Exsudation beinahe verschwunden. In der Mitte und dem oberen Teile der Med. oblong., in der Pons und Cerebell. nichts abnormes. Die Nervi ischiad. waren degeneriert.

Im Jahre 1905 teilt Peter Bassoe[5] einen genau untersuchten Fall »einer ascendierenden Poliomyelitis« mit: Ein 24-jähriger Mann, der unter den Symptomen einer Landry'schen Paralysis nach 12 Tagen starb.

Obduktion 3 Stunden nach dem Tode. — Im Rückenmark die gewöhnlichen pathologischen Veränderungen (infiltrierende Entzündung); Zelleninfiltrate über die ganze Med. obl. ringsum die Gefässe (sehr kurze Beschreibung). Dagegen war Corticalis cerebri normal, ebenso Crura cerebri und Thalami optici. Zahlreiche Nerven wurden untersucht, — nur Degeneration der Nervenfibrillen, »no signs of neuritis can be detected«.

Die bakteriologische Untersuchung ergab im Blute Gram-positive Diplococcen in Ketten (»lance-shaped«).

Der Sektionsbefund in den anderen Organen ist schon beschrieben.

---

[1] J. J. Thomas: Two cases of acute ascending Paralysis, with autopsies. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1897, pag. 665.

[2] Sherman and Spiller: A Case of Poliencephalomyelitis presenting the clinical Appearance of Landry's Paralysis. Proceedings of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Decbr. 1899.

[3] Alice Hamilton: The Pathology of a Case of Poliencephalomyelitis. — The Journal of Medical Research. Vol. VII, 1902, pag. 11.

[4] E. W. Taylor: Poliomyelitis of the Adult. — Journal of the Infect. Diseas. 1902, Aug.

[5] Peter Bassoe: Some Observations on acute ascending Paralysis. The Journal of Infect. Diseas. Vol. II, Novbr. 1905. Auch kurz mitgeteilt in den »Transactions of the Chicago Pathol. Soc. Vol. VI, 1904, pag. 197.

Schultze's Fall[1]:

Eine 28-jährige Frau, die nach einer akuten, 14 Tage dauernden Krankheit starb. Krankheit verlief unter dem Bilde einer aufsteigenden Lähmung (einer Landry'schen Par

Im Rückenmark wurde eine typische Poliomyelitis nachgewiesen mit Infiltration in der weissen Substanz und in den Meningen. Schultze benennt die Entzündung al »productive«. Kleine Blutextravasate wurden an einzelnen Stellen der grauen Sub gesehen. »In der Höhe des Calamus script. der Med. oblong. finden sich dicht neben Vaguskernen umschriebene Destructionen.« Im Hirnstamm und einzelnen untersuchten T des Gehirns keine infiltrierten Herde (aber nur Stichproben). Die peripheren Nerven z keine Veränderungen wie bei Neuritis.

Der von Schmaus[2] publicierte Fall galt auch einem Erwachsenen (19 Jahre Mann). Der Krankheitsverlauf war der Landry'schen Paralyse sehr ähnlich. Die Kran begann mit Respirationsbeschwerden und endete tödlich in drei Tagen.

Es ergab sich bei der Obduktion im wesentlichen folgender Befund: Die Ton waren ein wenig gerötet und geschwollen. Die Schleimhaut der Luftwege mässig ge und mit geringen Mengen Schleimes bedeckt. Die Milz mässig vergrössert. Blutüberfü der weichen Häute des Gehirns, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes. Die g Substanz der Med. oblong. und des Rückenmarkes gerötet, durchfeuchtet und hervorquel mit Blutpunkten durchsetzt. Mikroskopisch wurde eine intensive infiltrierende und hä rhagische Entzündung in dem Rückenmark und der Med. oblong. nachgewiesen, vom sehen ganz wie bei einer akuten Poliomyelitis. Auch einige Nerven (Nerv. median., U Musc.- cutan. und phrenic.) wurden untersucht, — normale Verhältnisse. Von mikro pischer Untersuchung des Gehirns ist nichts angeführt. Anatomisch verhält der Erkranku fall sich wie eine Poliomyelitis anterior.

Neurath publiciert zwei Fälle von Poliomyelitis anterior acuta[3].

1) Ein 5 Jahre altes Kind hatte zuerst mit 3- bis 4-wöchentlichen Intervallen Attacken mit Fieber, heftigen Schmerzen in Armen und Beinen und starker Einschränk der Bewegungsfähigkeit der Extremitäten; Genesung. Nach 5- bis 6-wöchentlichem Inte eine neue Attacke mit schlaffer Lähmung der Extremitäts- und Kopfmuskeln, Parese Sprache, des Schluckaktes und der Atmung und Tod in 3 Tagen.

Sektion: Hochgradige Hyperämie und geringes Oedem der Hirnrinde und der Me gen. Hyperämie der Lungen, Hyperplasie des lymphatischen Gewebes und der Lym drüsen. Geringe Vergrösserung der Milz. Im Rückenmark eine sehr ausgesprochene [illegible] Entzündung, an Aussehen und Lokalisation mit einer typischen akuten Poliomyelitis [illegible] einstimmend. In einigen peripheren Nerven (crural., tibial., ulnar., radial., phrenic.) [illegible] abnormen Befunde. Gehirn und Med. oblong. wurden nicht aufbewahrt.

2) 17 Monate altes Kind; Lähmung des rechten Beines wurde [illegible] merkt. Das Kind starb nach 14 Tage dauernder Paralyse.

[illegible]diagnosen: Marasmus [illegible] Pneumon. lobul. [illegible] Poliomyel. [illegible]

Mikroskopisch im Cervikalmark Schrumpfung, Verdünnerung der Nervenzellen, Hy[illegible] und eine vermehrte Zahl von Gliazellen, besonders in der rechten Seite, ebenso Lumbalmark (NB! aber keine Entzündungsphänomene). »Neben der Medulla spinalis auch die Oblongata in analoger Weise erkrankt.«

---

[1] Schultze: Zur pathol. Anatomie u. Ätiologie der akuten Poliomyelitis und der [illegible] (Landry'schen) Paralyse. Festschr. f. Prof. [illegible] Arnold 1905 pag. [illegible]
Der Fall ist auch von [illegible] publiziert. Die mikroskopische Untersuchung von [illegible] vorgenommen.

[2] Schmaus: Beitrag zur Kasuistik der akuten [illegible] Myelitis, [illegible] und Landry'schen Paralyse. Ziegl. Beitr. Bd. [illegible] 1905.

[3] Neurath: Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis [illegible] — Obersteiner: Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univers. [illegible] Bd. XII 1905.

In Schnitten aus verschiedenen Hirnpartien fanden sich makroskopisch in beiden Meditullien zerstreute stecknadelkopfgrosse Herde, die mikroskopisch von dichtstehenden Gliazellen und einzelnen eigentümlichen grösseren Gebilden (vielleicht Körnchenzellen) umgeben waren.

Verf. meint, dass diese Veränderungen als Reste einer abgelaufenen Poliomyelitis und eines überstandenen centralen Prozesses zweifelhafter Natur anzusprechen sind.

Liest man diese Kasuistik, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen darf, so wird man sehen, dass in diesen Fällen anatomische Veränderungen ausser im Rückenmark auch in Medulla oblong. nachgewiesen sind (und zum Teil in Pons und Cerebellum), welche analog in ihrer Art und Ausbreitung sind mit unsern Befunden bei akuter Poliomyelitis. Hingegen ist die Untersuchung des Gehirns — in erster Linie von Corticalis cerebri — ungefähr konstant negativ geblieben, wo eine solche Untersuchung ausgeführt worden ist; in den Centralganglien wurde jedoch manchmal eine Entzündung gefunden. Wie man aber sehen wird, deutet die Diagnose nicht immer auf akute Poliomyelitis; sondern bald handelt es sich um eine »Landry's Paralyse«, bald um eine »akute hämorrhagische Myelitis« und »Myelitis bulbi«, bald um eine »Poli-encephalo-myelitis«. Das ganze mikroskopische Bild ist aber jedenfalls meistens so übereinstimmend mit den Befunden in unsern Fällen von akuter Poliomyelitis, dass wir uns nicht bedenken, sie der akuten Poliomyelitis zur Seite zu stellen, und in so weit stützt diese Kasuistik unsere Ansicht von dem gewöhnlichen einheitlichen anatomischen Bilde bei dieser Krankheit. Das Ganze gilt ja auch von einer Zahl von Fällen, welche wir früher wiederholt erwähnt haben, und welche auch teilweise unter dem Namen einer akuten Poliomyelitis beschrieben sind (cfr. z. B. Redlich, Dauber, Bülow-Hansen und Harbitz und Wickman).

Speziell wollen wir hervorheben, was auch andere neuere Verfasser tun (cfr. namentlich Wickman), dass Landry's Paralyse in die Literatur eingereiht ist als ein klinischer Begriff, eine Benennung für einen Symptomkomplex ohne sichere oder gleichartige pathologisch-anatomische Grundlage oder gemeinschaftliche Aetiologie[1]. Weiter wol-

[1] Wenn man teils noch jetzt dem Begriffe »Landry's Paralyse« eine anatomische Grundlage beilegen will, so kommt uns dies unzweckmässig und unrichtig vor. Denn sicherlich verhält es sich so, dass Landry, als er den nach ihm benannten Symptomkomplex mit dem Namen »Paralysie ascendante aiguë« präzisierte, erklärte, dass keine nachweisbaren Veränderungen im Nervensystem vorlägen. Da aber seine Publikation schon von 1857 stammt, so kann man derselben kein Gewicht beilegen. Der Wert seiner Arbeit liegt in der Aufstellung eines wohl charakterisierten Krankheitsbildes, welches mit Recht seinen Namen trägt. In anatomischer Hinsicht bildet Landry's Paralyse keine Einheit; in einer Reihe von Fällen findet man die gewöhnlichen poliomyelitischen Veränderungen, und diese Fälle sind akute Poliomyelitiden und müssen als solche

len wir präzisieren, dass sich ein grosser Teil von Landry's-
Fällen, sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern, anatomisch
Entzündung mit Sitz in Medulla oblong. und spinalis erweist, v
Aussehen, vollständig übereinstimmend mit den Fällen, die aku
myelitis benannt werden. Diese Auffassung hat merkwürdigerw
keine allgemeine Anerkennung gefunden. Es herrscht noch j
Neigung dazu, einen Fall mit klinischen Symptomen einer
steigenden Lähmung und Tod an sogenannter Respirationsparal
Landry'sche Pararalyse zu nennen, wenn es sich um einen Erw
handelt, und eine akute Poliomyelitis, wenn es sich um ein Kind
Hierauf hat kürzlich Wickman von Neuem aufmerksam gemacl
doch ist es, anatomisch betrachtet, derselbe Krankheitsprozess.
sogar Einige, welche fortgesetzt daran zweifeln, dass eine aku

---

aufgefasst werden; in anderen Fällen findet man degenerative, parenchymatös
rungen im Nervensystem, und endlich ist es in einem Teil der Fälle nich
etwas Abnormes nach den bisher vorliegenden Untersuchungen (cfr. übrigens
Uebersicht in Lubarsch und Ostertag's Ergebnissen) nachzuweisen. Es ist
sucht worden (cfr. Leegaard, Verhandl. der Medicin. Gesellsch. in Christian
pag. 91), folgende Einteilung aufzustellen: 1) die akute Poliomyelitis als die verhä
leichtere Krankheit, die nicht zum Tode führt, 2) die akute aufwärtsgehende Po
die gefährlicher ist, grössere Ausbreitung hat und oft zu Mors führt und seh
Landry's Paralyse, wo die Infektion so intensiv ist, dass das Individuum zu Gr
bevor der anatomische Prozess Zeit hat sich zu entwickeln. Ein solches Sch
vielleicht seine Berechtigung haben vom klinischen Gesichtspunkte aus, aber v
mischen Gesichtspunkte erscheint es erkünstelt, und was die Auffassung vo
Paralyse angeht, noch dazu unrichtig. Vom anatomischen Gesichtspunkte a
man nur wünschen, dass der Name Landry's Paralyse in der medizinische
klatur wegfiele, denn er bezeichnet kein gleichartiges Krankenheitsbild, sond
nur Unklarheit in andere, jetzt wohl bekannte Krankheitsbegriffe, z. B. die a
myelitis.

Der Begriff »ascendierende Paralyse« ist an und für sich unglücklich gew
er giebt eine Vorstellung von einer Lähmung (und auch von einem Entzündur
die sich kontinuierlich durch das ganze Nervensystem von unten nach oben
aber dies ist nicht der Fall; es ist unserer Meinung nach eine ganz unri
stellung.

Es verdient in Erinnerung gebracht zu werden, dass F a y e schon 1872
von »akuter aufwärtssteigender Paralyse« mit tödlichem Ausfall beschriebe
einem der Fälle handelt es sich um eine junge Frau, die 2—3 Wochen n
Partus erkrankte, sie starb nach 6 × 24 Stunden; das Rückenmark wurde
Ausdehnung erweicht gefunden.

Der andere Fall betraf einen 22 Jahre alten Mann, der nach 8 × 2.
Krankheit unter Respirationsparalyse starb. Bei der Sektion fand man Erwei
Medulla spinalis mit spärlichem, fibrinösem Exsudat auf der Innenseite von I
in der Lendenregion.

Ob diese Fälle gewöhnliche akute Poliomyelitiden gewesen sind, lässt
bestimmt sagen, da genaue mikroskopische Untersuchungen fehlen (vergl. Ve
Medic. Gesellsch. in Christiania, 1872 S. 92 und flg. und 109 und flg. Nor
for Lægevidensk., 1872).

myelitis bei Erwachsenen existiert. Indessen müsste das gleichzeitig epidemische Auftreten von akuter Poliomyelitis und Landry'scher Paralyse sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen selbst die grössten Zweifler von der Identität überzeugen können. Die Epidemien hier in Norwegen, von denen unser Material geholt ist, sind ja auch in solcher Hinsicht sehr überzeugend; hier kommen akute Poliomyelitiden und Landry's Paralysen durcheinander vor.

Man könnte vielleicht dagegen einwenden, dass der Name akute Poliomyelitis, falls man den Begriff auf die Weise, wie wir es behauptet haben, auffasst, unrichtig sei, und dass er nach dem anatomischen Befunde verändert werden müsse. Es müsse Rücksicht sowohl darauf genommen werden, dass die Entzündung im Rückenmark, wie kürzlich präzisiert wurde, beinahe über die ganze graue Substanz ausgebreitet ist, als auch, dass sie ebenso in der weissen Substanz gefunden wird (— also sowohl eine Poliomyelitis anter. als poster, wie auch eine Leukomyelitis). Ferner müsse es in dem Namen der Krankheit zum Ausdruck kommen, dass die Entzündung auch in den Meningen gefunden wird (— dass sie eine Meningo-Myelitis ist —); endlich dass sie auch, jedenfalls in ernsteren Fällen, oberhalb des Rückenmarks ausgebreitet gefunden wird und dass sie die ganze Med. oblong., Pons und die Centralganglien heimsucht (— eine »Myelitis bulbi« ist, wie Schmaus sie genannt hat, oder eine Poliencephalitis infer. et super. acuta oder eine Encephalitis centralis) ja, dass man auch eine Encephalitis oder Meningo-Encephalitis acut. vor sich hat, da ja auch die Gehirnsubstanz mit Häuten sowohl an der Basis als auf der Konvexität ergriffen gefunden wird, häufig und auf ziemlich charakteristische Weise.

Es muss freilich eingeräumt werden, dass die neueren pathol.-histologischen Untersuchungen eine gewisse Konfusion in den Begriff Poliomyelitis gebracht haben, den man gewohnt war als einen nicht nur in klinischer, sondern auch in anatomischer Hinsicht wohl begrenzten Begriff zu betrachten[1].

---

[1] Hier muss an die historische Entwickelung erinnert werden.

Bei Untersuchungen des Rückenmarks in älteren, abgelaufenen Fällen fand man wesentlich Zerstörung der vordersten grauen Hörner, und es lag nahe und war natürlich, diese als anatomischen Sitz der Krankheit aufzufassen; und so sprach man von einer primären Degeneration oder Atrophie in den vordersten grauen Hörnern. Erst später wurden Untersuchungen über das Nervensystem ausgeführt bei Fällen, die im akuten Stadium gestorben waren; es zeigte sich dann, dass man eine akute, infiltrierende Entzündung vor sich hatte und von bedeutend grösserer Ausbreitung, als man früher geglaubt hatte. Später hat sich eine Tendenz geltend gemacht, den Begriff Poliomyelitis

Aber wenn man in seiner Nomenklatur auf alle diese
Lokalisationen ausserhalb der grauen Substanz des Rückenmar
sicht nehmen wollte, so würde man so viele und in den einzel
steren und tödlichen Fällen von akuter Poliomyelitis teils auch
ierende Diagnosen bekommen, dass es durchaus verwirrend wirk
Es liegt doch ein und dieselbe Krankheit, klinisch, ätiologisc
als anatomisch, vor. Da die Krankheit sich jedoch hauptsä
Rückenmark lokalisiert und besonders in dessen grauer Substanz
wird — jedenfalls in allen leichteren Fällen, was sich am besten
zeigt, dass als Resultat der akuten Entzündung eine Atrophie
dersten grauen Hörner zurückbleibt und damit zusammenhänge
ernde Lähmungen, — da sie in klinischer Hinsicht ein ziemlich g
grenztes Ganzes bildet, und die einzelnen Fälle in anatomischer
in ihren Hauptzügen, wie auch in ihren Lokalisationen ausser
Rückenmarks wohl übereinstimmen, so finden wir es am besten
Benennung akute Poliomyelitis aufrecht zu erhalten, welche
Bürgerrecht in der Medicin erhalten hat (indem wir — wie ande
Verfasser, z. B. Wickman — die Benennung anterior fallen lass

Man muss aber diese Benennung in erweiterter, moderner A
gebrauchen, indem man zulässt, dass die Entzündung auch in de
Substanz vorhanden ist, sehr oft in Med. oblong. und in gewiss
vom Gehirn, und dass sie gleichfalls, worauf wir besonders
legen, auch in den Meningen sitzt. Bei dieser Auffassung kann n
unserer Ansicht die akute Poliomyelitis noch jetzt für einen
massen gut abgegrenzten, anatomischen Begriff erklären.

Es bleibt jedoch Geschmacksache, wie weit man die Polio
diagnose ausdehnen will; die Kliniker, die viel Rücksicht auf d
elle Diagnose und hervortretende Lokalisation der Entzündung
müssen, werden a priori gewiss geneigt sein zu versuchen, de
akute Poliomyelitis abzugrenzen und einzuschränken, und beig
andere Formen auszuscheiden; die pathologischen Anatomen wer
leicht am meisten geneigt sein, diesen Begriff zu erweitern und
nismässig weniger Gewicht auf die atypischen Formen zu legen
der diffusen Ausbreitung über grössere Partien des Nervensystems
die Krankheit immer zeigt, und wegen der Gleichartigkeit in dem
schen Prozess. Es wird deshalb in erster Linie die Kliniker, al
die pathologischen Anatomen, interessieren, die Krankheitsfälle zu

zu erweitern, insofern man beständig mehr und mehr Veränderungen im Cen
system oberhalb des Rückenmarks hat nachweisen können, weit mehr al
Anfang an für möglich gehalten hätte.

und unter eigenen Namen aufzuführen, die gewiss ätiologisch und epidemiologisch als zusammengehörig mit der epidemisch auftretenden akuten Poliomyelitis angenommen werden, welche aber doch so weit verschieden und atypisch sind, was die Symptome angeht (besonders mit ausgeprägten Phänomenen von bestimmten Regionen) und so grosse Abweichungen zeigen in dem anatomischen Bilde, besonders mit relativ geringer Affektion des Rückenmarks, dass sie unter speziellen Namen aufgeführt werden müssen. Namentlich wird es von Interesse sein zu untersuchen, wie weit man während einer grösseren Epidemie von akuter Poliomyelitis auf Fälle stösst, welche aufgefasst werden müssen als begrenzte (transverselle) Myelitiden oder Meningomyelitiden, Fälle mit hervortretender Lokalisation im verlängerten Mark oder der grauen Substanz höher hinauf um Aquaeduct. Sylvii oder in den Ventrikeln — akute Bulbärparalyse oder Myelitis Bulbi, Poliencephalitis acut. inferior et superior —, Entzündungen an der Oberfläche des Gehirns, Encephalitis und Meningo-Encephalitis acuta, und schliesslich ob Uebergangsformen zu Cerebrospinal-Meningitis nachgewiesen werden können.

Leider sind noch die Erfahrungen von anderen Orten in dieser Hinsicht sehr gering, und es mangelt an genauen anatomischen Untersuchungen, die hier durchaus notwendig sind. Namentlich die Erfahrungen über die amerikanischen Epidemien zeigen, wie schwierig es ist, die Grenze zwischen Poliomyelitiden und Fällen mit meningitischen oder bulbären Phänomenen zu ziehen, wenn eine pathol.-anatomische Untersuchung fehlt. Daher auch all die Verwirrung in der Nomenklatur, welche die vorher mitgeteilte Kasuistik genugsam zeigt.

Der Gedanke an einen solchen intimen ätiologischen (und epidemiologischen), genauen Zusammenhang zwischen Krankheiten verschiedener Art im Centralnervensystem — namentlich bezüglich der akuten Poliomyelitis — ist durchaus nicht neu; er ist lange in der medicinischen Diskussion vorhanden gewesen. Ohne uns auf irgend eine historische Erörterung dieser ganzen Sache einzulassen, wollen wir nur erwähnen, dass verschiedene Verfasser, in erster Linie von klinischen Erfahrungen aus, die Richtigkeit eines solchen Zusammenhanges behauptet haben, namentlich Strümpell schon 1884 und zuletzt in einer Arbeit zusammen mit Barthelmes[1] (in welcher auch ein anatomischer Fall referiert wird). In dieser letzten Arbeit wird ausgesprochen, dass transverselle Myelitis

[1] Strümpell und Barthelmes: Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältnis der Poliomyelitis zur Polyneuritis. — Deut. Zeitsch. f. Nervenheilkunde. Bd. 18, 1900.

und Encephalitis dieselbe Ursache wie Poliomyelitiden hab
aber dass dies doch besonders von der multiplen Neuriti
Krankheit, die auch in klinischer Hinsicht der Poliomyelitis
steht (was auch Leyden behauptet hat). Aehnliche Ideen
Pierre Marie und Auerbach[1] verfochten. Der Letztere
Fälle typischer und atypischer Poliomyelitis beobachtete
Lähmung der Gehirnnerven etc.), behauptete, dass der
zwischen 1) Cerebrospinalmeningitis, 2) Poliomyelitis und 3) E
litis nur lokal und graduell sei, nicht ätiologisch oder patl
Ebenfalls hat der Amerikaner Taylor[2] sich von klinischen Ge
ten aus als Anhänger der Anschauung von der Verwandtscha
akuter Poliomyelitis, multipler Neuritis, Landry's Paralyse (er
sei oft nur eine gewöhnliche Poliomyelitis), Myelitis, Encep
Polio-encephalitis erklärt. Die Poliomyelitis ist nur eine Liebli
tion einer akuten Entzündung, welche sonst an vielen ander
z. B. im Gehirn, sitzen kann. Schliesslich wollen wir auch in
bindung hervorheben, dass namentlich Schultze[3] bestimm
hat, dass Poliomyelitis und Meningitis dieselbe Entstehungsurs

Dies sind Meinungen von Klinikern, die sich wesentlich
lich auf klinische Beobachtungen gestützt haben, und die entv
Gelegenheit gehabt haben, anatomische Untersuchungen vo
oder nur einen einzelnen Fall, in der Regel eine akute P
(meist im Reparationsstadium) untersucht haben. Dies verrin
verständlich die Bedeutung dieser Hypothesen; denn in Ri
die Unsicherheit der klinischen Diagnosen (z. B. zwischen e
myelitis und einer Polyneuritis), dürfte es einleuchten, dass d
schen Untersuchungen unentbehrlich sind. Mehr Ueberzeug
die Zusammenhörigkeit verschiedenartiger Leiden des Nervens
man in den Erfahrungen von den verschiedenen Epidemien
myelitis, wo oft konstatiert wurde, dass zwischen den sich
einige andere, unbestimmtere mit wahrscheinlicher Lokalisat
hirn, in den Nerven oder Meningen vorkommen, wie auch ofi
abortive Fälle mit rasch vorübergehendem Fieber und manc
leichten Symptomen vom Centralnervensystem beobachtet sin
fahrungen in dieser Richtung sind zahlreich. Kleine Familie

[1] Auerbach: Ueber gehäuftes Auftreten und über die Aetiologie de
ant. acut. infant. — Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 50, 1899, S. 41.
[2] Taylor, E. W. Poliomyelitis of the Adult. Journal of the Infect. Dise
[3] Schultze: Zur pathol. Anat. u. Aetiologie der akuten Poliomyelitis
steig. (Landry'schen) Paralyse. Festschr. f. Jul Arnold 1905,

sind von Sänger und Möbius[1] geschildert, die beobachteten, dass bei 2 Geschwistern, die gleichzeitig krank wurden, sich je eine typische Spinallähmung und eine cerebrale Hemiplegie entwickelten; auch von W. Pasteur: In einer Familie wurden im Laufe von 10 Tagen 7 Kinder krank, 2 bekamen vorübergehende Febrilia, 2 bekamen Febrilia und generellen oder partiellen Tremor, ausserdem das eine Strabismus, No. 5 und 6 bekamen Poliomyelitis mit darauffolgenden Lähmungen und No. 7 Encephalitis mit darauffolgender spastischer Hemiplegie. Schliesslich hat Aug. Hoffmann kürzlich[2] mitgeteilt, dass er bei 2 Geschwistern gleichzeitig, — bei einem 6 Jahre alten Knaben Cerebralkinderlähmung und bei einem 4 Jahre alten Mädchen eine Poliomyelitis auftreten sah.

Die eigentlichen Epidemien illustrieren auch dieses Verhältnis auf treffende Weise. In Nord-Amerika, wo man verschiedene grosse Epidemien von Poliomyelitis und Cerebro-spinal-Meningitis beobachtete, hat man oft die gleichen Erfahrungen gemacht, so bei der bekannten Epidemie im Otter-Creektale in Vermont in Kanada Juni—Aug. 1894, die von Caverly[3] und Macphail[4] geschildert ist. Unter den 150—160 Fällen war gewiss die Hauptmasse Poliomyelitis, einzelne mit atypischen Formen (besonders mit verschiedenen Symptomen vom Gehirn und von Med. oblong.); einzelne waren, wie man annahm, möglicherweise Fälle von Cerebro-spinal-Meningitis; die Diagnose ist daher auch schwankend. Es erfolgten ca. 20 Todesfälle, aber leider wurden keine Sektionen vorgenommen.

Eine andere amerikanische Epidemie trat in Dutchess County in New-York auf im Sommer und Herbst 1899, sie ist geschildert worden von Mackenzie[5] 1902, und umfasste ca. 30 Fälle, viele tödliche (keine Sektionen); klinisch wurden die Fälle teils als akute Poliomyelitis, teils als Neuritis, teils als Cerebro-spinal-Meningitis aufgefasst; aber es wurde vorausgesetzt, dass dieselbe Ursache für alle zu Grunde läge. Auch von dieser Epidemie liegen keine anatomischen Untersuchungen vor. Aus der kurzen Schilderung geht hervor, dass jedenfalls die Hauptmasse der Fälle akute Poliomyelitis gewesen ist, ausserdem einige tödlich verlaufene Fälle von Paralys. ascend. acut. Ob da auch, wie M. meint,

[1] Citiert nach Wickman, Auerbach m. a. m.

[2] Aug. Hoffmann: Cerebrale und spinale Kinderlähmung bei Geschwistern. München. medic. Woch., No. 50 1904.

[3] Caverly: History of an Epidemic of acute nervous Disease of usual Type. Medical record $^{1}/_{12}$ 1894.

[4] Andrew Macphail: A Preliminary Note of an Epidemic of Paralysis in children. The Brit. Medic. Journ. $^{1}/_{12}$ 1894.

[5] Mackenzie: Epidemic Poliomyelitis with a report of ten cases. Medical Record $^{4}/_{10}$ 1902.

eine grosse Zahl multipler Neuritiden vorhanden war, erscheir zweifelhaft.

In dieser Beziehung sind wegen des genauen klinischer der Epidemie und der vorliegenden anatomischen Untersucl von Medin[1] in Stockholm und Umgegend 1887 und 1895 ten und früher erwähnten Epidemien von akuter Poliomy erste mit 48 Fällen, die letztere mit 19, von Wichtigkeit. Beschreibung macht Medin aufmerksam auf die verhältnism fig eingetroffenen Fälle von Polyneuritis acuta, Ataxia acu toria, Poliomyelitis acuta bulbi (mit Lähmungen der verschie hirnnerven, u. a. Oculomotorius, Facialis, Abducens) sowie Poli litis acuta, die teils geheilt wurden, teils eine spastische H hinterliessen, und schliesslich auch auf die verschiedenen Mis Alle diese verschiedenen Formen werden durch Krankengeschi striert. Medin behauptet, dass sie alle als Ausdruck einer gen Aetiologie betrachtet werden müssten, nur mit verschiedener Lo Cerebro-spinal-Meningitis für sich stellt er nicht in irgend ein deren Klasse auf; doch könnten sich vielleicht solche Fälle un akuten Polyneuritiden versteckt haben.

Die von Rissler[2] anatomisch untersuchten Fälle (später v man bekräftigt) zeigten die für akute Poliomyelitis charakteristis änderungen.

Auch in der norwegischen Literatur liegen Publikationen dieselbe Anschauung vertreten. So hat der Eine von uns (Har der Basis von pathol.-anat. Erfahrungen von Poliomyelitis-Fällen lich das Vorkommen der Entzündung oberhalb Med. spin., in I den ätiologischen Zusammenhang von Poliomyelitis mit Polien und Polyneuritis behandelt.

Am schärfsten und klarsten ist dies indessen zu Tage geko einer Arbeit von Carl Looft[4]; er beschreibt eine Epidemie i

---

[1] Medin: Om den infantila Paralysien med särskild hänsyn till dess aku Nordiskt medic. arkiv 1896 no. 1. — Auch mitgeteilt auf dem internation Kongress in Berlin 1890.

[2] Von Fällen dieser Epidemie (von 1887) hat Rissler seine pathologisch-ar Untersuchungen vorgelegt: Zur Kenntnis der Veränderungen des Nerven: Poliomyelitis anterior acuta. Nord. Medic. Ark. 1889.

[3] Bülow-Hansen und Harbitz: Beitrag zur Lehre der akuten Poliomy ler's Beitr. Bd. 25, 1899.

[4] Carl Looft: Om Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Encephalitis acu myelitis anterior acuta. Medic. Revue 1900, pag. 109.

(an der Westküste von Norwegen) im Mai—Aug. 1898, bei der teils Fälle von Poliomyelitis, teils von Meningitis auftraten — zum Teil in derselben Familie. Gestützt auf diese klinischen Beobachtungen (auch eine Obduktion von einem Poliomyelitis-Falle) behauptet Looft, dass die verschiedene Lokalisation ein Ausdruck der gemeinschaftlichen Aetiologie sei.

In entgegensetzter Richtung spricht übrigens Prof. Leegaard[1] sich aus nach seinen Beobachtungen über eine grössere, früher erwähnte Epidemie von Poliomyelitis in Bratsberg in Norwegen 1899 (im Ganzen 54 Fälle). Leegaard hebt hervor, dass unter dieser Epidemie keine Fälle von Polioencephalitis und Cerebro-spinal-Meningitis waren, auch keine Fälle von Polyneuritis. Leegaard erklärt daher, dass »akute Poliomyelitis eine spezifische Krankheit sei, hervorgerufen durch einen bestimmten Ansteckungsstoff, der nur diese Krankheit und keine andere erzeuge; die Polyneuritis sei durch einen andern Ansteckungsstoff bedingt«; Poliencephalitis sieht er nicht für eine specifische Krankheit an[2].

Wie man aus dieser Uebersicht gesehen haben wird, sind verschiedene Beobachtungen von anderen Epidemien vorhanden in der Richtung, dass unter einer Epidemie von akuter Poliomyelitis nicht wenig atypische Fälle, Encephalitiden, Meningitiden, multiple Neuritiden (cfr. spez. Medin's Arbeit) etc. auftreten; doch hält es oft sehr schwer, sich eine sichere Meinung über dieselben zu bilden, da die Beschreibungen oft kurz und unvollständig sind, und da in der Regel anatomische Untersuchungen fehlen.

Wie stellt sich nun die Sache bei den in Norwegen 1903—06 eingetroffenen Epidemien? Liegen hier Epidemien mit vielen atypischen und gemischten Fällen neben den charakteristischen Poliomyelitiden vor?

Zunächst muss hierbei bemerkt werden, was vollkommen aus Epidemiearzt Geirsvold's kurzer Uebersicht über einzelne Epidemien hervorgeht[3], nämlich dass in den verwüsteten Distrikten gleichzeitig mit den Poliomyelitiden zahlreiche »abortive Fälle« eintrafen mit Fieber und Katarrhalia und mit leichten, schnell vorübergehenden, nicht ausgeprägten

[1] Leegaard: Beretning om en Epidemi af Poliomyelitis ant. acuta i Bratsberg Aar 1899. — Norsk Magazin f. Lægevid. 1901, pag. 377 og flg.

[2] Während der Diskussion über akute Poliomyelitis in der medic. Gesellschaft zu Christiania 1898 gab Leegaard Auskunft darüber, dass ihm gleichzeitiges Auftreten von akuter Encephalitis bei einem Knaben im Anschluss an eine heftige Gastroenteritis, und von akuter Poliomyelitis bei einem Bruder kurze Zeit darauf bekannt sei (cfr. Verhandlungen der Medic. Gesellschaft in Kristiania 1898, pag. 89 u. flg.).

[3] Geirsvold: Epidemisk »Poliomyelit«. Norsk Magazin f. lægevid. no. 12 1905.

Symptomen von Seiten des Centralnervensystems, also Erscl die auf eine generelle Infektion hindeuteten. (Die Symptome der Regel Fieber, Angina, Kopfweh, Unruhe, Erbrechen, Na heit, nicht selten Muskelsteifheit und Zuckungen in den Glieder mal Herpes, Obstruktion; die Symptome verschwanden in wenige Diese Fälle machten den Eindruck, dass sie zur Epidemie ge auf dieselbe Aetiologie zurückzuführen seien; sie haben gew geringe Bedeutung in Bezug auf Art der Infektion und Ausbre Krankheit. Die Symptome waren manchmal ziemlich stark und auf eine Irritation des Centralnervensystems; aber irgend eine litis oder Meningitis entwickelte sich nicht. Im Uebrigen m auf Epidemiearzt Geirsvold's Arbeit verweisen. Was hier ar im Nervensystem vorgelegen hat, ist nicht bestimmt zu sagen keine Gelegenheit hatten, zu obduzieren und solche Fälle zu unt aber es ist nicht unwahrscheinlich, dass man ausser einer g Infektion hier auch, jedenfalls teilweise, eine wirkliche, vorüber leichte Entzündung in den Häuten des Gehirns und des Rück aber ohne secundäre Entzündungen von Bedeutung in der Subs Gehirns oder Rückenmarks hatte.

Demnächst geht mit Sicherheit sowohl aus Dr. Geirsvold derung der Epidemien als aus den von Coldevin, Plat Nannestad mitgeteilten kleineren, lokalen Epidemien hervor, Hauptmenge der aufgetretenen Fälle akute Poliomyelitiden sind mit atrophischen Lähmungen als schliessliches Resultat. Rückenmark regelmässig ergriffen war — und diffus, wo Läh auftraten — ist auch vollkommen bekräftigt worden durch di mitgeteilten anatomischen Untersuchungen, die von 8 verschied kalen Epidemien herrühren. Dies ist eine wichtige Bekräftig Richtigkeit der klinischen Diagnose und giebt die Berechtigung d Epidemien von akuter Poliomyelitis zu sprechen.

In den Berichten über die lokalen Epidemien werden nicl »akute ascendierende Paralysen« (und »Landry'sche Par genannt, wo die Ausbreitung der Lähmungen von unten nach geschah, und zum Schluss klinische Symptome von Seiten der oblongata hinzu kamen. In anderen Fällen trat die Krankheit m cendierenden Paralysen« von Med. oblongata nach abwä Rückenmark auf. Einige dieser Fälle endeten mit Genesung, and ben. Nach unsere Meinung ist vom pathol.-anatomischen Gesicht aus kein Grund dazu vorhanden, diese Fälle als eigene Forme

scheiden. Wie die anatomischen Untersuchungen gezeigt haben, wird regelmässig Med. oblongata und Pons ergriffen, jedenfalls in allen ernsten und tödlichen Fällen, und der anatomische Befund ist in den Grundzügen derselbe, ob nun die Lähmungen sich zuerst in den Beinen zeigten, oder ob von Anfang an Lähmungen auftraten, welche durch eine Entzündung in Medulla oblongata (z. B. eine Facial-Parese oder ähnliches) oder im obersten Cervikalmark verursacht waren. Die Entzündung war in jedem Falle diffus, nur verschieden in ihrer Intensität. Ausgeprägte »ascendierende oder descendierende Paralysen« blieben deshalb nur akute Poliomyelitiden mit einer gewissen Eigentümlichkeit im Auftreten und in der Entwickelung der klinischen Symptome. Wie wir früher präzisiert haben, sind »Landry's Paralysen« zum grossen Teil nur gewöhnliche akute Poliomyelitiden, und das gilt namentlich, wenn man es mit einem epidemischen Auftreten einer solchen Krankheit zu tun hat.

Es bleibt eine Sache für sich zu untersuchen, wie weit es vom anatomischen Gesichtspunkte aus berechtigt ist, akute Entzündungen in Medulla oblongata und Pons als eigene Form aufzustellen. Im Anfang dieses Kapitels haben wir erwähnt, dass es nach dem klinischen Bilde, das die Krankheit manchmal darbot, auch in einzelnen der von uns untersuchten Fälle vollauf berechtigt war, davon zu sprechen, dass eine akute Bulbärparalyse vorläge (cfr. Fall No. XI und VIII sowie XIII und X, mit hervortretenden bulbären Phänomenen). Und in den Beschreibungen der Epidemien werden auch einzelne Fälle, tödliche und nicht tödliche, besprochen, wo die Symptome vermuten liessen, dass Medulla oblongata hauptsächlich der Sitz der Entzündung war (z. B. mit Beschwerden beim Schlucken, schnarchender Respiration, Lähmung einzelner Gehirnnerven, z. B. Facialis). Dr. Geirsvold erwähnt z. B. mehrere gleichzeitig in derselben Familie auftretende Fälle dieser Art.

Wie wir früher erwähnt haben, fand man Medulla oblong. und Pons in allen unsern untersuchten Fällen von akuter Poliomyelitis ergriffen, wenn auch in geringerem Grade als das Rückenmark und aufwärts abnehmend. In den soeben hervorgehobenen Fällen mit den hervortretenden Bulbär-Phänomenen war indessen die Entzündung sehr stark und intensiv in Med. oblong. und Pons, und das Verhältnis war sogar das umgekehrte von dem gewöhnlichen, indem die Entzündungssymptome abwärts abnahmen und sogar im Rückenmark fehlen konnten. Also auch vom anatomischen Gesichtspunkte aus konnte man hier mit Recht von einer akuten Bulbärparalyse oder einer Myelitis bulbi oder einer

Poliencephalitis inferior (et superior[1]) acuta sprechen so, dass das Rückenmark immer, wenn auch nicht in sei Ausdehnung, ergriffen befunden wurde. Eine isolierte Entzi in Med. oblong. und Pons haben wir nicht gefunden, und r Auffassung von der Pathogenese — nämlich Ausbreitung vo ningen aus — scheint es uns auch nicht sehr wahrscheinlic Entzündung sich von Anfang an ausschliesslich in Medulla lokalisieren könnte.

Echte begrenzte (transverselle) Myelitiden sind nicht in den Berichten der lokalen Epidemien erwähnt, obgleich und zu bei ausgeprägter Lokalisation der Entzündung auf eine ten Abschnit des Rückenmarks erwarten könnte, auch auf ein Befund zu stossen. In der generellen Uebersicht über unse anatomisch untersuchten Fälle haben wir gewiss keinen in klin sicht charakteristischen oder in anatomischer Hinsicht reine lokaler, transverseller Myelitis. Der Prozess war immer diff graue Substanz vorzugsweise ergriffen. Indessen verhielt es so, dass wir in einzelnen Fällen neben der diffusen Entzündun eine, auf eine begrenzte Partie beschränkte und mehr intensive E stiessen, welche schon makroskopisch in die Augen fallend wa weichung und Anschwellung wegen). Wir weisen auf Fall I ein solcher myelitischer Herd im 10—11ten Dorsalsegment w einem ähnlichen kleineren im Cervikalmark; hier liegt aller zu vermuten, dass die Krankheit, wenn nicht der Tod so bald e wäre, eine Destruktion des Rückenmarks in einer begrenzten Pa geführt hätte mit Symptomen einer transversellen Myelitis. gilt auch von Fall XI (mit erweichtem, hämorrhagischem Herd im Cervikal- und im obersten Dorsalteile) und möglicherweise F begrenztem Herd im 3—4ten Cervikalsegment), so wie auch in anderen Fällen grössere, hämorrhagische, infiltrierte Partien nac wurden, welche teilweise ausserhalb der grauen Substanz lagen

Im Ganzen genommen meinen wir, dass ein Teil der Fäll grenzten Myelitiden pathogenetisch und ätiologisch in eine K den akuten Poliomyelitiden zu stellen ist, obgleich diese letzte wenn sie in Epidemien auftreten, eine merkwürdige Tendenz scheinen, nur Destruktion der grauen Substanz herbeizuführen,

[1] Auf die nähere Abgrenzung der sogenannten Poliencephalitiden kommen zurück.

die mikroskopische Untersuchung beinahe immer zeigt, dass auch die weisse Substanz ergriffen ist, wenn auch in der Regel in weit geringerem Grade.

Wir wollen in dieser Verbindung an einen kürzlich in der norwegischen, medicinischen Presse von Dr. Magnus[1] mitgeteilten Fall von plötzlich aufgetretener, akuter, transverseller Myelitis erinnern, wo eine Lumbalpunktion nach 8 × 24 stündiger Krankheit vorgenommen wurde, und wo es glückte, aus der Flüssigkeit Diplokokken zu kultivieren, die sich im Ganzen wie die von Dr. Geirsvold bei akuter Poliomyelitis gefundenen Mikroben verhielten. Dieser Befund könnte auf dieselbe Aetiologie von Poliomyelitis und echter akuter transverseller Myelitis deuten.

Sehr schwierig zu beantworten, auch vom klinischen Gesichtspunkte aus, ist die Frage, ob unter diesen Epidemien von akuter Poliomyelitis. zwischendurch auch Fälle von akuter multipler Neuritis auftraten. Denn die Differentialdiagnose zwischen einer akuten Poliomyelitis mit ausgeprägten meningealen Symptomen von Anfang an und einer multiplen Neuritis gehört sicherlich zu den schwierigen Dingen; hierauf können wir uns jedoch nicht einlassen. Während der Epidemien in Norwegen 1903—05 wurde von Dr. Geirsvold erwähnt, dass bei einzelnen lokalen Epidemien Fälle auftraten, welche jedenfalls multiplen Neuritiden stark ähnelten. Eine nähere Erörterung dieser Frage wird hoffentlich später durch Prof. Leegaard's und Epidemiearzt Geirsvold's Publikationen gegeben.

Unsere eigenen anatomischen Untersuchungen sind in diesem Punkte negativ geblieben; wir haben keine Zeichen einer Neuritis gleichzeitig mit der akuten Poliomyelitis in irgend einem der Fälle gefunden, ebenso wenig wie wir Gelegenheit gehabt haben, irgend einen Fall ausschliesslich mit Veränderungen in den Nerven zu untersuchen. Es muss hervorgehoben werden, dass sogenannte parenchymatöse oder degenerative Veränderungen in den Nerven nicht als Beweis in dieser Hinsicht betrachtet werden konnten; denn sie konnten ja nur sekundär sein nach Affektion des Rückenmarks und infolge derselben entstanden. Deshalb können wir auch kein Gewicht auf die parenchymatösen, wenig ausgesprochenen Neuritiden legen, welche manchmal von Anderen gefunden sind. Es müsste der Nachweis einer sicheren, interstitiellen, in-

[1] Magnus: Et tilfælde af akut Myelit. Bakteriologisk undersøgelse af cerebro-spinalvædsken. — Norsk Mag. f. Lægevid. no. 1, 1906.

filtrierenden Neuritis in mehreren Nerven verlangt werden mit o gleichzeitige Rückenmarksaffektion. Aber eine solche ist bis je nicht nachgewiesen, weder von uns noch von Andern.

Im Grossen und Ganzen scheint es uns, als ob die Zusammen keit der multiplen Polyneuritis und der akuten Poliomyelitis, namentlich die Kliniker verfochten haben, auf ziemlich schwache steht; die anatomische Basis fehlt jedenfalls vollständig[1].

Wir kommen nun zur Encephalitis. Wie aus den Refera die früher besprochenen Epidemien hervorgeht (cfr. Medin, Looft), si den Poliomyelitiden ab und zu Fälle von Encephalitis aufgetrete fallend oft unter den von Medin aus Stockholm geschilderten Ep Dasselbe ist auch der Fall gewesen unter den Epidemien in N 1903—06, wenn auch nicht besonders oft. In Dr. Geirsvold' derung der Epidemien werden auch Fälle von Encephalitis (Polioencephalitis, spastische Hemiparese); von der Spinalflüssi einem von diesen Fällen ist es Dr. Geirsvold gelungen »Polio Mikroben« zu kultivieren.

In gewissen, anatomisch untersuchten Fällen von akuter Polio fand man, wie man sich erinnern wird, Entzündung ausser in M und Pons — wie bei einer Polioencephalitis infer. et sup ebenfalls Entzündung in Pedunculi, in Cerebellum, in den Umg des Aquaeductus Sylvii, in den Centralganglien — Polioencep superior acuta — sowie in gewissen Teilen der Basis cere teilweise auch in den Gyri der Hemisphären, also auch Zeic

[1] In dieser Verbindung ist es auch von Interesse zu erwähnen, was ein so hervo Forscher wie Erb über diese Sache meint. In einer neulich erscheinene beschreibt er[1] mehrere Fälle von »Poliomyelitis anterior acuta superior«, o: l akuter Poliomyelitis »mit vorwiegender Lokalisation im Cervikalmark bis hina obersten Cervikalsegmenten und zum Teil bis hinein in die Medulla oblongata teiligung einzelner Hirnnerven«. Solche Fälle, meint Erb, sind nicht so se werden meist unter andern Namen beschrieben, z. B. als Paralysis ascende akute Bulbärmyelitis und dergl. Er beschreibt weiter einen Fall (Beob. 2), der lich als Polyneuritis aufgefasst worden war, und führt an, dass in solchen F Diagnose häufig verfehlt wird, indem »an die — meines Erachtens heut zu zu häufig diagnostizierte — Polyneuritis gedacht wird«.

Seine Beob. 3 gilt auch einen solchen Fall von Poliomyelitis acuta sup die Diagnose in den ersten Tagen der Krankheit an Meningitis, an akute Bulbä an Landry'sche Paralyse, oder an Polyneuritis denken liess; aber die Sektio endliche Diagnose Poliomyelitis bestätigt.

[1] Erb: Klinische Kasuistik aus der Praxis. Deutsche Med. Woch. 1906, N

[2] Wie bekannt pflegt man von einer Polioencephalitis inf. acuta oder akuter Bulbä zu sprechen, wenn die Entzündung in Medulla oblongata bis hinauf zu den A Kernen reicht — und von einer Polioencephalitis superior acuta, wenn der Si grauen Substanz weiter nach oben ist (im 4ten Ventrikel, an Aquaed. Sylvii und im 3ten Ventrikel); irgend eine schärfere Grenze besteht da nicht.

Encephalitis, sowohl in den centralen Teilen als an der Oberfläche. Jedoch war diese Encephalitis nicht besonders stark hervortretend; sie war weit weniger bedeutend als die Entzündung in Med. spinal. et oblong. und trat, was die Symptome betrifft, vollständig in den Hintergrund gegenüber den beiden genannten Lokalisationen. Es ist daher kaum berechtigt in klinischem Sinn von Encephalitis zu sprechen. In Verbindung hiermit fand man auch Entzündung in den Meningen, so dass also faktisch — in pathol.-anatomischer Hinsicht eine Meningo-Encephalitis an der Oberfläche des Gehirns und in den Centralganglien vorlag; da indessen die Entzündung immer am intensivsten und destruktivsten im Rückenmark war, von hier aus aufwärts zur Med. obl. und von dieser aufwärts zum Gehirn abnahm, und da, wie gesagt, keine deutlichen Phänomene von Entzündung im Gehirn gefunden wurden, wurde der Name Meningo-Encephalitis nicht mit dem Namen akute Poliomyelitis verknüpft: »denominatio fit a parte potiori!«

Indessen haben wir ebenfalls Gelegenheit gehabt, einen charakteristischen Fall von echter Meningo-Encephalitis oder, da auch Med. oblong. et spinal. ergriffen waren, von Meningo-Myelo-Encephalitis anatomisch genauer zu untersuchen (cfr. No. XVII in der Kasuistik).

Wie man sich erinnern wird, wurden hier begrenzte, stark entzündete, erweichte, encephalitische Herde im rechten Temporallappen und in dem Gyrus fornicatus auf beiden Seiten gefunden. Aber ausserdem setzte die Entzündung sich fort, wenn auch nicht mit derselben Intensität, durch die Centralganglien, die Umgebungen von Aquaeductus Sylvii und durch die ganze Medulla oblongata und konnte sogar im Rückenmark in ihrem Anfang nachgewiesen werden. Hier lag also auch eine Spinalmeningitis und eine akute Poliomyelitis in ihrem ersten Anfang vor. Es muss ebenfalls hervorgehoben werden, dass der ganze entzündungsartige Prozess vollständig dem entsprach, was wir gefunden und beschrieben haben bei den gewöhnlichen Poliomyelitiden, namentlich auch insofern als die Entzündung von einer ähnlichen Entzündung in den Meningen ausging; namentlich waren die Präparate von der Medulla oblongata und den Partien oberhalb einer gewöhnlichen Poliomyelitis erstaunlich ähnlich.

Es ist die Frage, ob dieser Fall ätiologisch und epidemiologisch zu den Epidemien von akuter Poliomyelitis gehört. Das ganze pathol.-histologische Bild spricht stark dafür. Die nachgewiesene Mikrobe zeigt verschiedene Aehnlichkeitspunkte mit der »Poliomyelitismikrobe«, aber auch gewisse Unterschiede; in Anbetracht dessen, dass das spezifische Virus noch nicht mit absoluter Sicherheit als nachgewiesen angesehen werden kann, können wir doch diesem Umstande keine entscheidende Bedeutung

beilegen. Wichtiger kommt es uns vor, dass dieser Fall zu Cl
im Herbst 1905 auftrat, gleichzeitig mit einer kleinen Epidemie vo
Poliomyelitis (im Ganzen 21 Fälle mit 2 Todesfällen[1]) und einige
von Cerebro-spinal-Meningitis. Wird auch dies Moment mit in
gezogen, so kommt es uns überwiegend wahrscheinlich vor, da
lich ein Zusammenhang (auch ätiologisch) zwischen dieser Enc
und den Poliomyelitiden besteht, und der Fall müsste dann als be
wichtig insofern gelten, als er dann den anatomischen Beweis li
die nahe Verwandtschaft zwischen den 2 erwähnten Krankhei
worauf auch das ganze histologische Bild bestimmt hindeutet.

Wie bekannt wies schon 1884 Strümpell (in seinem Vortr
der Magdeburger Naturforscherversammlung, wo er die cerebrale
lähmung auf eine Encephalitis der motorischen Hirnregion zurüc
auf die Verwandtschaft der Polioencephalitis mit der Poliomyel
und äusserte die Vermutung, dass beide vielleicht dieselbe Ae
hätten. Der anatomische Beweis fehlte jedoch — Sektionsbefu
akuten Stadium.

Auch an Redlich (l. c.) muss erinnert werden; auf Grund
Befunde im Gehirn in dem von ihm untersuchten Falle von akute
myelitis sprach er die Ansicht aus, dass in andern Fällen Herde i
stamme oder dem Grosshirn überwiegen mögen, und so unter Um
dadurch das Bild der cerebralen Kinderlähmung ensteht.

Unser Fall No. XVII betrifft gewiss einen Erwachsenen, und
welche dementsprechenden Fälle bei Kindern haben wir nicht g
aber aus den erwähnten Gründen glauben wir trotzdem, dass uns
von Encephalitis mit den Poliomyelitiden parallelisiert werden k
dass er eine Brücke schlägt zwischen den verschiedenen Lokalisa
die eine akute (infektiöse) Entzündung im Centralnervensystem
kann und besonders in dessen grauer Substanz. Wie erwähnt de
auch klinische Beobachtungen von den verschiedenen lokalen Epi
darauf hin, dass cerebrale Kinderlähmungen, Encephalitiden bei Ki
unter den Poliomyelitiden vorkamen. Auch unsere Beobachtunge
Entzündung in der grauen Substanz des Gehirns in ernsten Fälle
akuter Poliomyelitis deuten in der Richtung, dass die Strümpe
Hypothese richtig ist, woran zu glauben auch a priori aller Grun
handen war.

Einige Worte über die Stellung dieses Falles unter den viele
schiedenen beschriebenen Typen von Encephalitis. Diese sind abe

[1] Ein Fall obduciert, cfr. Kasuistik No. III.

zu bemerken wesentlich auf Basis klinischer Erfahrungen aufgestellt, indem nur relativ wenige und zum Teil unvollständig anatomisch untersuchte Fälle vorliegen. Die einzelnen Formen gehen übrigens ohne Grenzen ineinander über, sowohl was das klinische Krankheitsbild betrifft, als auch nach dem, was die wenigen anatomischen Untersuchungen zeigen. (Wir weisen übrigens auf Oppenheim's[1] Monographie über Encephalitis und auf Leyden und Goldscheider's[2] Beschreibung der Krankheiten im Rückenmark und Medulla oblongata hin, sowie auf Strümpell's[3] Lehrbuch und auf eine Publikation von Prof. Laache[4]).

Was die Affektion des Gehirns selbst angeht, so gleicht unser Fall im Wesentlichen der akuten hämorrhagischen Encephalitis, so wie Strümpell, Leichtenstern, Oppenheim u. a. sie geschildert haben, mit ihrem akuten febrilen Verlauf, ihren atypischen Lokalisationen und dem hämorrhagischen Charakter der Entzündung. Destruktiv war die Entzündung in unserem Falle in hohem Grade, so dass man gewiss, falls die Krankheit nicht tödlich geendet hätte, Atrophie und Sklerose als Resultat gefunden hätte. Die gleichzeitige starke Meningitis giebt jedoch unserem Falle sein besonderes Gepräge; ob Meningitis vorhanden war (mikroskopisch), und ob sie von wesentlicher Bedeutung in den andern beschriebenen Fällen gewesen ist, geht nicht immer mit Sicherheit aus den Beschreibungen hervor, indem dieser Punkt, auf den wir Gewicht legen müssen, wenig beachtet ist[5].

Indessen fand man in unserem Falle auch die Centralganglien, die ganze Medulla oblongata und zum Teil Medulla spinalis mit Häuten ergriffen; es lag also (wie im Uebrigen bei den tödlichen Fällen von akuter Poliomyelitis) auch eine Meningo-Polioencephalitis superior et inferior acuta und eine beginnende Poliomyelitis vor. Hierdurch bekommt der Fall einige Aehnlichkeit mit einzelnen, früher in diesem Kapitel referierten Fällen, nämlich mit den von Kaiser und Kalischer und noch mehr mit denen von Sherman und Spiller und Alice Hamilton;

---

[1] Oppenheim: Die Encephalitis und der Hirnabscess. 1897. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther., Bd. IX, 2.

[2] Leyden und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. 1897. Nothnagel's Spec. Path. u. Therap., Bd. X.

[3] Strümpell: Lehrbuch der spec. Pathol. u. Therap. d. Inneren Krankheiten Bd. III, 1904.

[4] Laache: Til Encefalit-spørgsmaalet (Zur Encephalitis-Frage). Norsk Magazin for Lægevidensk. 1906, h. 1.

[5] Kürzlich hat Weyl (Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, No. 2. 1906) einen Fall von Encephalitis geschildert bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Kinde, mit hervortretenden entzündungsartigen Veränderungen in den Meningen; klinisch wie pathologisch-anatomisch lag eine Meningo-Encephalitis vor. Leider wurde das Rückenmark nicht untersucht.

er gleicht auch in gewisser Beziehung den von Goldflam[1] und Goldscheider[2] referierten. Jedoch fehlten eigentliche encephalistische Herde an der Oberfläche der Hemisphären in diesen Fällen.

Unser Fall gehört wohl eigentlich unter die zwei von Oppenheim beschriebenen Formen, nämlich seine Polioencephalitis inf. (und oft sup.) acuta — eine selbständige, gewiss auf infektiöser Basis auftretende Entzündung im Centralnervensystem und besonders seine Poli-encephalo-Myelitis und Encephalo-Myelitis acuta, mit mehr diffuser Ausbreitung. Dieser letzteren Gruppe müssen wir unsern Fall am ehesten einreihen, jedoch so, dass die Affektion der Meningen in unserm Falle beträchtlich war und daher hervorgehoben werden muss.

Hingegen unterscheidet sich der Fall in vielen Beziehungen ziemlich scharf von der sogenannten Polioencephalitis superior acuta oder Wernicke's Lähmung, weil sowohl dieses Leiden in der Regel auf einer Intoxication beruht (Alkohol), während unser Fall infektiöser Natur ist, als auch der Art seiner Entzündung wegen. Bei Wernicke's Lähmung findet man Blutungen in dem centralen Höhlengrau (im Boden vom obersten Teile des 4ten Ventrikels, um Aquaeductus Sylvii, sowie in den Wänden des 3ten Ventrikels), auch sind die eigentlichen Entzündungsphänomene wenig hervortretend[3]. Hierzu kommt, dass man bei der Wernicke'schen Krankheit keine Zeichen von irgend einer Meningitis oder einem Zusammenhang zwischen Entzündung in den Meningen und dem Nervensystem findet. Im Ganzen genommen wollen wir die grossen Unterschiede in dem mikroskopischen Bilde zwischen den rein toxischen Formen von Encephalits und den infektiösen Formen hervorheben. Man müsste gewiss mehr Aufmerksamkeit hierauf verwenden und Rücksicht hierauf nehmen bei der pathol.-anatomischen Einteilung der Encephalitiden.

Wie man aus unserer Kasuistik ersehen haben wird, haben wir auch einen 2ten Fall von Encephalitis (Fall XVIII) beschrieben, nämlich eine

---

[1] Goldflam: Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza mit tödlichem Ausgang, ein anderer nach unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung. Neurolog. Centr. bl., Bd. X, 1891, pag. 162 u. 204.

[2] Goldscheider: Kasuistische Mitteilungen I. Fall von primärer akuter multipler Encephalitis. — Charité-Annalen. Jahrg. XVII, 1892, pag. 139.

[3] Wir halten uns hier an eigene Erfahrungen über Fälle von Wernicke's Krankheit, welche auf dem pathol.-anatomischen Institute in Christiania von E. H. Hansteen untersucht wurden. Die Fälle werden im Norsk Magazin f. Lægevidensk. publiziert.

Wir weisen im Uebrigen auf M. B. Schmidt's kürzlich erscheinene Arbeit hin: Ueber Gehirnpurpura mit hämorrhagischer Encephalitis. — Arnold's Festschr. 1905. Sieb. Supplem. zu Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Path.

akute hämorrhagische Entzündung in den Centralganglien bei einem 7 Jahre alten Kinde — eine Poliencephalitis superior acuta haemorrhag.. Der Fall unterscheidet sich ziemlich stark von dem andern (No. XVII), was Lokalisation und Ausbreitung anbelangt, hingegen nicht gerade, was die Art der Entzündung angeht. Der Fall trat hier in Christiania 1903 auf, zu der Zeit, da Epidemien von akuter Poliomyelitis sich anderwärts einzustellen begannen; in Christiania waren 1903 13 Fälle mit 2 Todesfällen (ausser einigen abortiven Fällen). Trotzdem dieser Umstand möglicherweise für einen ätiologischen Zusammenhang sprechen könnte, so ist er doch ein sehr unbestimmter Anhaltspunkt, und da der Fall, wie erwähnt, in pathologisch-histologischer Hinsicht sich anders verhält als der andere Fall von akuter Encephalitis und als die akuten Poliomyelitiden, so finden wir es höchst zweifelhaft, in wie weit dieser Fall etwas mit den Poliomyelitis-Epidemien zu tun hat; wir wollten aber trotzdem den Fall in aller Kürze mitteilen, als ein Beispiel einer andern Form, besonders auch, weil noch nicht sehr viele Mitteilungen von genau untersuchten Fällen akuter Encephalitis bei Kindern vorliegen.

Es bleibt noch übrig, den Zusammenhang zwischen der Poliomyelitis und der Cerebrospinalmeningitis zu behandeln, der schwierigste, aber auch der wichtigste Punkt innerhalb der Frage von der Verwandtschaft der Poliomyelitis mit andern Krankheiten. Wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, müssen wir besonders Gewicht auf die Lokalisation in den Meningen bei Poliomyelitis legen. Es ist also so, dass die Symptome auf eine Irritation oder beginnende Entzündung in den Meningen deuten — worauf unter Anderen Schultze ausdrücklich hingewiesen hat; — ferner sind ja die Mikroben in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen, und schliesslich meinen wir zeigen zu können, dass die Lokalisation in den Meningen in pathogenetischer Hinsicht von der grössten Bedeutung ist, weil die Entzündung von hier überzugreifen scheint auf Rückenmark, Medulla oblong. und Gehirn. Aber die meningitischen Veränderungen, die man bei Poliomyelitisfällen der im akuten Stadium Gestorbenen vorfindet, äussern sich makroskopisch nur durch Blutüberfüllung, mikroskopisch durch Zelleninfiltration (und möglicherweise vermehrte Exsudation mit Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit). Hingegen ist in keinem Falle von Poliomyelitis eine Entzündung in den Meningen von dem Aussehen einer suppurativen Cerebrospinalmeningitis konstatiert; auch ist kein ätiologischer Zusammenhang oder ein Uebergang festgestellt. Es gilt nun die Frage: ist speciell die epidemisch auftretende Cerebrospinalmeningitis und die gleichzeitig oder zu anderer Zeit epidemisch auftretende Poliomyelitis

demselben Virus zuzuschreiben, das sich nur vorzugsweise auf
oder anderen Teil des Rückenmarks oder seiner Häute geworfe
treten die beiden Krankheiten in derselben Epidemie abwechs
Hat man bei demselben Individuum beide Krankheiten (als Aus
die gemeinschaftliche Aetiologie)?

Dies ist ja eine mehr ätiologische und epidemiologische
aber innerhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt, und die in Kür
rühren von Interesse ist.

Gegen den ätiologischen Zusammenhang können gewichti
mente angeführt werden. Erstens kann man einwenden, da
Krankheiten in grossen Epidemien aufgetreten sind, in denen
der einen oder der andern Krankheit vorkamen; so hat man
wegen mehrere reine Epidemien von Poliomyelitis gehabt, die
Leegaard geschilderte Bratsberg-Epidemie, die Epidemie in
(Oxholm) und andere; ferner auch die grossen Epidemien in
Stockholm herum, die, wie Medin geschildert hat, nur Fälle v
myelitis und andern Lokalisationen im Nervensystem selbst (E
tiden etc.) einschlossen, aber keine Cerebro-spinalmeningitide
dieser letzteren Krankheit sind anderseits mehrere grosse, ähnlic
Epidemien beschrieben; dann sind in Norwegen mehrere eb
in unsern medizinischen Zeitschriften [1] geschildert, und auch
Medizinalberichten; in Amerika ist eine grössere Epidemie in Bos
ausführlich geschildert und bakteriologisch untersucht von Coun
Mallory und Wright [2]. Kürzlich hat man in Schlesien und a
Orten in Deutschland eine ähnliche grosse Epidemie erlebt (ge
u. a. von Lingelsheim [3] und Westenhoeffer [4]).

Bei keiner von diesen Epidemien scheint Zweifel an der Ri
der klinischen Diagnosen, die auch durch zahlreiche Sektionen b
worden sind, geherrscht zu haben. Von grösster Bedeutung in
auf diese Epidemien ist es ja auch, dass durch sie als direkte
die sogenannten Meningokokken nachgewiesen sind (»Typus W
baum«), und dass diese Mikrobe in wesentlicher Hinsicht verschie

[1] Cfr. Lie und Looft: Om en liden epidemi af Cerebrospinalmeningit i B
Halvaar af 1900. Norsk Magazin f. Lægevidenskab 1900, pag. 1000.

[2] Councilman, Mallory and Wright: Epidemic cerebrospinalmeni
its relation to other Forms of Meningitis. From the Sears Pathol.-labora
Laborat. of the Boston City Hospital and the Massach. Gener. Hosp. 1898.

[3] Lingelsheim: Die bakteriologischen Arbeiten der königl. hygien.
Breslau, Oberschlesien, während der Genickstarrepidemie in Oberschlesien
1904—05. Klinisch. Jahrbuch, Bd. XV, 1906.

[4] Westenhoeffer: Anatomische Ergebnisse der Oberschlesischen Genick
mie von 1905. Klinisch. Jahrbuch, Bd. XV, H. 4, 1906.

den bei akuter Poliomyelitis vorgefundenen zu sein scheint, — über die verschiedenen Arten oder Varietäten zu berichten ist Sache der Bakteriologie.

Es scheint auch so, als ob bei diesen grösseren Epidemien von Cerebrospinalmeningitis bei Sektionen keine poliomyelitischen Veränderungen nachgewiesen sind. Doch ist dieser Punkt, der bei der Frage des ätiologischen Zusammenhangs von der grössten Bedeutung ist, verhältnismässig wenig untersucht.

Bei der Epidemie in Schlesien sind keine besonders eingehenden, mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks vorgenommen. Westenhoeffer erwähnt nur in aller Kürze, dass die Substanz des Rückenmarks keine Veränderungen darbot [1].

Bei der Epidemie in Boston sind zahlreiche Untersuchungen — auch mikroskopische — vom Centralnervensystem angestellt, aber verhältnismässig wenig abnormes ist nachgewiesen. Kleine entzündete und emollierte Herde wurden in der grauen und weissen Substanz, im Cerebrum und Cerebellum nachgewiesen; im Rückenmark nur kleine Veränderungen; jedoch wird erwähnt, dass man in einem Falle Zelleninfiltration um den Centralkanal fand, erweiterte Gefässe und eitrig infiltriertes Gewebe, besonders in der grauen Substanz. Es wird jedoch nichts davon erwähnt, dass der mikroskopische Befund den pathol.-anatomischen Veränderungen bei Poliomyelitis ähnelte. Von der Epidemie in Bergen (Norwegen) liegen auch keine mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks vor. Im Ganzen sind nur wenig gute und gründliche Untersuchungen auf diesem Gebiete publiziert.

Es können jedoch auch einzelne Argumente zum Besten der Anschauung von einem Zusammenhang zwischen Fällen von Poliomyelitis und Cerebrospinalmeningitis in's Feld geführt werden. Ich muss in dieser Hinsicht auf das Resultat von den in Kap. IV beschriebenen Fällen von Meningitis hinweisen, welche zeigen, dass der Prozess sich regelmässig von der Pia mater aus einwärts an den Gefässen entlang nach dem Centralnervensystem ausbreitet, und hier oft kleinere Entzündungsherde hervorbringt; dies ist der Fall bei allen Arten von Meningitis, auch bei der suppurativen Cerebrospinalmeningitis, welche wir untersuchen konnten; eine voll entwickelte Poliomyelitis haben wir jedoch in keinem Falle finden können, jedoch wohl ein Eindringen der Entzündung an den Gefässen entlang, hinein in die graue Substanz des Rückenmarks und Veränderungen,

[1] »Im Allgemeinen habe ich auf die genaue Untersuchung des Rückenmarks wenig Wert gelegt, sondern lediglich durch einige Sektionen mich von der Anwesenheit und der Beschaffenheit der Meningitis überzeugt.«

welche anzudeuten schienen, dass sich eine Poliomyelitis hä
können, falls nicht der Fall in so kurzer Zeit tödlich geend

Zahlreiche Untersuchungen mit besonderer Berücksich
Punktes würden hier sehr wünschenswert sein. Wie dem a
man muss einräumen, dass der Zusammenhang durchaus r
ist durch beweisende pathologisch-anatomische Untersuchung
einer gleichzeitig ausgeprägten, akuten Poliomyelitis und
suppurativen Cerebrospinalmeningitis.

Gewisse klinische Beobachtungen sind als ein gleichzeiti
men von Entzündung sowohl in den Häuten als im Rüc
deutet worden.

Aus der Epidemie von Meningitis cerebrospinalis im obe
Industriebezirke im Jahre 1905 beschreibt Göppert[1] Läh
Symptom in einzelnen Fällen.

Auch Schmidt[2] erwähnt, dass im Verlaufe einer C
meningitis Lähmung des einen Deltoideus und Infraspinatus
eintrat, sowie Schwäche in dem linken Pectoralis major, dem
Triceps nebst Sensibilitätsstörungen. Sicher oder besonders
wirken diese kasuistischen Mitteilungen aber nicht[3].

Die wichtigsten Argumente für die Zusammengehör
man indessen beim Studium der verschiedenen Epidemien
myelitis und von Cerebrospinalmeningitis machen; denn es
sicherlich so, dass viele von diesen Epidemien wie erwähnt

[1] Göppert: Zur Kenntniss der Meningitis cerebro-spinalis epidemica
Berücksichtigung des Kindesalters. Klinisches Jahrbuch. Bd. XV, 1906

[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, 1902, pag. 136.

[3] Kürzlich hat A. Tiedemann einen Fall mitgeteilt, von — wie de
nimmt — gleichzeitig auftretender Poliomyelitis und Cerebrospinalmening
17 Jahre alten Mädchen, möglicherweise im Anschluss an eine Influe
Lähmungen in einem Teil der Muskeln und eine Neuritis optica beob
des klinischen Verlaufs der Entwickelung der Krankheit (zuerst vorüberg
(Influenza??) dann Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Erbrechen etc.) so
späteren Neuritis optica meint der Verfasser, dass die Krankheit ei
einer Cerebrospinalmeningitis und einer akuten Poliomyelitis sein müs
Verfasser hiermit einen Fall der epidemischen Cerebrospinalmeningiti
tem Exsudat in den Meningen gemeint hat, können wir uns mit eine
fassung nicht einverstanden erklären. Hingegen entspricht der Fall klin
der Entwickelung eines Falles der gewöhnlichen epidemischen akuten P
ihren influenzaähnlichen Prodromen und ihren initialen meningitischen S
anatomisch findet dies seine volle Bekräftigung in dem anatomischen B
in den Meningen des Rückenmarks als der Basis cerebri (ev. um die Seh
Aber es ist aus diesem Grunde unrichtig, den Fall als einen kombin
beiden epidemisch auftretenden Krankheiten zu betrachten. Diese Mitte
nach unserer Meinung nur die Schwierigkeit der klinischen Diagnose »a
litis«. (Tiedemann: Poliomyelitis acuta und Meningitis cerebrosp
Med. Woch., 1906, pag. 2095).

aber es sind auch nicht selten Beobachtungen von Epidemien von Cerebrospinalmeningitis gemacht worden, welche darauf hindeuten, dass auch Entzündungen im Centralnervensystem vorgelegen haben, eine Myelitis und akute Poliomyelitis.

Von den Poliomyelitisepidemien in Norwegen, welche den Gegenstand unserer Untersuchungen bilden, kann man nicht selten hören, dass die Diagnose zweifelhaft gewesen sei, ja dass zwischendurch reine, sehr ausgeprägte Fälle von Cerebrospinalmeningitis vorgekommen sind; dies wird in den Berichten von mehreren Stellen angemeldet.

So wird von einer der kleinen, lokalen Epidemien in Hadsel in Vesteraalen angeführt, dass ausser 51 Fällen von akuter Poliomyelitis 10 Fälle von Cerebrospinalmeningitis auftraten; aus derselben Epidemie wird von einer Familie berichtet, dass der Vater und 2 Söhne leichte Paresen bekamen, ein Sohn eine abortive, febrile, allgemeine Infektion und ein Sohn Cerebrospinalmeningitis.

Auch hier in Christiania traten neben Fällen von akuter Poliomyelitis Fälle spontaner, suppurativer Cerebrospinalmeningitis auf, von denen einzelne tödlich endeten und obduziert wurden, so dass die Diagnose bestätigt wurde. In einem solchen obduzierten Falle wurden Diplokokken nachgewiesen, die morphologisch und kulturell übereinstimmend schienen mit den Mikrobenbefunden in der Spinalflüssigkeit bei akuter Poliomyelitis.

Aehnliche Erfahrungen machte Looft[1] bei einer kleinen, von ihm beschriebenen Epidemie in Bergen 1898—1899; neben echten und sicheren Fällen von akuter Poliomyelitis kamen auch Fälle von Cerebrospinalmeningitis und Encephalitis vor. Wir wollen auch an die früher referierten Epidemien von Poliomyelitis in Nord-Amerika (von Caverly, Macphail 1894, Mac-Kenzie und Painter 1902 geschildert) erinnern, wo die Fälle auch in klinischer Hinsicht sehr wechselnd waren, so dass angenommen wurde, dass ein Teil der Fälle durchaus als Meningitis aufzufassen sei.

Umgekehrt verhält es sich auch so, dass unter Epidemien von Cerebrospinalmeningitis Fälle beobachtet wurden, die man als akute Poliomyelitis wegen der atrophischen Lähmungen, die sich in einzelnen Fällen einfanden aufgefasst hat. Solche Erfahrungen sind u. a. in Norwegen bei verschiedenen solchen Epidemien gemacht.

Trotzdem diese Sache ausserhalb unseres Themas liegt, wollen wir sie doch berühren, da sie die Zusammengehörigkeit der genannten Krankheiten stark tangiert, und da man aus Norwegen ganz gute, lange Jahre zurückliegende, Berichte von dem Auftreten der epidemischen Krank-

[1] Looft: Om Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Encephalitis acuta og Poliomyelitis acuta. — Medic. Revue 1900.

heiten in den einzelnen Jahren und in den verschiedenen Di
jedoch ist es selbstverständlich oft ungeheuer schwierig, s
knappen Berichten ein klares Bild über die Natur der vorliege
heiten zu machen.

Die Cerebrospinalmeningitis hat Norwegen schon vor langen Zeiten he
weise in grösseren Epidemien. Auch diese Krankheit scheint einen beständig
ort bei uns zu haben. Eine gute Uebersicht über ihr Auftreten haben
Looft's Bericht von dem Auftreten der Cerebrospinalmeningitis bei uns [1],
die Meldungen über das Auftreten der epidemischen Krankheiten, welche vo
besonders von Bezirksärzten an die Medizinalverwaltung eingingen.

Es geht hieraus hervor, dass die Krankheit Cerebrospinalmeningitis sch
observiert wurde. Von der ersten wirklichen Epidemie, nämlich im südliche
Amt, liegt jedoch erst 1859 Nachricht vor von Bezirksarzt Arentz [2], im G
(mit 14 Todesfällen): eine der Erkrankten — ein 14-jähriges Mädchen — b
der linken unteren Extremität, und in 2 Fällen trat Paraplegie auf.

1875 herrschten kleinere Epidemien in vereinzelten Gegenden, im Ganze
kungen (mit 49 Todesfällen); es wird von einer Stelle berichtet, dass ein Kin
wurde.

Eine grosse Epidemie, im Ganzen 419 angemeldete Fälle (mit 129 To
1876 auf; auch von dieser Epidemie wird über komplete nachfolgende Paraly
extremitäten berichtet.

Von der Epidemie 1877 (im Ganzen 158 Fälle mit 64 Todesfällen) wir
Fälle gemeldet, welche Poliomyelitis oder Myelitis gewesen sein könnten.

In den folgenden Jahren wurden nur 30—50—60 Fälle im Jahre angemeld
auch vereinzelte Fälle von Poliomyelitis.

1886 herrschten mehrere kleinere Epidemien gleichzeitig, 87 Fälle mit 3
aus demselben Jahre liegt auch der früher besprochene Bericht von Dr. O
eine kleine Epidemie von akuter Poliomyelitis im Juli—Aug. 1886 vor; kein
Cerebrospinalmeningitis.

1887 traten 120 Fälle von Cerebrospinalmeningitis mit 43 Todesfällen, auf
Herde verteilt, auf. Von einer solchen kleineren Epidemie in Rollag berich
nestvedt, dass viele am 2—4ten Tage Paresen und Paralysen bekamen
stabil waren; in einer Familie wurden 4 von 7 Geschwistern ergriffen. Im Am
traten einige Fälle mit solchen Symptomen auf, dass sie als Cerebrospinalme
meldet wurden.

Bei der Diskussion in der Medizinischen Gesellschaft zu Christiania im He
Poliomyelitis teilte Prof. Leegaard mit, dass er, indem er selbst einen Tei
untersuchte und denselben nachforschte, zu der Anschauung gekommen wäre,
sichre akute Poliomyelitis-Fälle waren.

Aus den Epidemien 1888 (79 Fälle mit 26 Todesfällen) wird nichts von
berichtet, aber 1889 (75 Fälle mit 16 Todesfällen) wird gemeldet (Epidemie i
Bezirksarzt Roll) dass sich hartnäckige Paralysen hinterher einfanden.

In den folgenden Jahren wenige Fälle (von 14—55 ungefähr).

Aus den Berichten der späteren Jahre soll nur erwähnt werden, dass 189
Fälle mit 6 Todesfällen auftraten) von einem kleinen Herde in Indviken be
dass 4 Erkrankte Lähmungen hinterher bekamen.

Aus dem Jahre 1900 (66 Fälle mit 29 Todesfällen) liegt eine interessante
vor; in Löiten traten im April und Mai 7 Fälle von Cerebrospinalmeningiti
kamen 2 Fälle, welche klinisch als Poliomyelitis diagnostiziert wurden, hinzu.

[1] Carl Looft: La meningite cérébro-spinale épidémique en Norvège penda
1875—1897. — Nord. Medic. ark. 1901, afd. II, h. 1.

[2] Arentz: Meningitis cerebro-spinalis som epidemi i Opdals lægedistrikt 18
Magaz. f. Lægevid. 1860, pag. 401 og flg.

In den Jahren 1903 uud 1904, aus denen wir teilweise unser Material geholt haben, traten nur wenige Fälle von Cerebrospinalmeningitis auf und, wie es scheint, ohne offenbaren Zusammenhang mit den Epidemien von Poliomyelitis.

Wie aus diesen Anführungen aus den Medizinalberichten hervorgeht, ist es gar keine so seltene Observation, dass gleichzeitig während derselben Epidemie Fälle auftreten, die ihren Symptomen nach zu urteilen teils als Cerebrospinalmeningitis gedeutet sind, teils als akute Poliomyelitis [1].

Teils ist es auch so, dass die beiden Krankheiten einander in demselben Distrikte abgelöst haben oder in Nachbardistrikten aufgetreten sind, teils so, dass sie in demselben Jahre auf verschiedenen Stellen vorkamen. Von Interesse ist auch, dass Cerebrospinalmeningitis meist im Winter und Frühjahr und in den 6 ersten Monaten des Jahres — die akute Poliomyelitis gern später im Sommer und Herbst auftritt (jedoch mit vielen Ausnahmen).

Indessen muss es Sache der Epidemiologen bleiben näher zu erörtern: ob wirklich ein Zusammenhang zwischen den 2 Krankheiten vom epidemiologischen Gesichtspunkte aus anzunehmen ist. Es ist nur unsere Absicht gewesen, die Aufmerksamkeit hierauf zu lenken.

Die Frage von der Zusammengehörigkeit der 2 Krankheiten kann nur durch baktoriologische Untersuchungen und durch genaues Studium der gefundenen Mikroben gelöst werden. Aber auch zahlreiche und genaue pathologisch-histologische Untersuchungen der Epidemien sowohl von akuter Poliomyelitis als von Cerebrospinalmeningitis gehören dazu, um eine sichere und umfangreiche anatomische Basis zu erhalten. Die Schwierigkeit der klinischen Diagnose fordert dazu auf, dass man nicht ausschliesslich vom klinischen Gesichtspunkte aus beurteilt, welcher Art eine Epidemie ist, sondern dass man überzeugende anatomische Untersuchungen hinzunimmt. Auch muss zum Schluss die bakteriologische Untersuchung entscheiden, ob die verschiedenen eventuellen Krankheitsformen von einer gemeinschaftlichen Aetiologie herrühren.

Wie die Sache heute liegt, muss man zugeben, dass vorläufig keine besonders gewichtigen Gründe für eine gemeinschaftliche Aetiologie oder eine genaue Verwandtschaft zwischen der epidemischen akuten Poliomyelitis und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vorliegen; denn es muss das grösste Gewicht darauf gelegt werden, dass man bei der letzt-

[1] Dass hier manchmal in der Diagnose ein Irrtum begangen wurde, namentlich in der Weise, dass Fälle akuter Poliomyelitis mit raschem Verlaut und mit heftigen meningitischen Symptomen als Cerebrospinalmeningitis gedeutet sind, ist gewiss wahrscheinlich, und dies vermindert selbstverständlich den Wert dieser Beobachtungen.

genannten Krankheit ein spezifisches Virus hat nachweisen können
man bei der akuten Poliomyelitis entweder nichts gefunden hat,
Mikrobe, die sich ganz anders verhält als der Weichselbaum'sche
kokkus. Die erwähnten Beobachtungen aber fordern dazu a
Sache ein genaueres und gründlicheres Studium zu widmen.

Viertes Kapitel.

Aetiologie und Pathogenese.

Inhalt: Dr. Geirsvolds bakteriologische Untersuchungen während der norwegischen Epidemie; die „Poliomyelitismikrobe", ihr Vorkommen und Charakter. — Aehnliche frühere Befunde (Looft und Dethloff, Fr. Schultze, Bülow-Hansen und Harbitz). — Bakteriologische Untersuchungen in unseren Fällen. — Bakterien bei einem Herpes zoster mit Rückenmarksaffektion. — Einwendungen gegen die Specificität der gefundenen Mikrobe. — Schwierigkeiten des Nachweises von Mikroben im gehärteten Centralnervensystem.

Das Atrium der Infektion. — Hämatogene oder lymphogene Infektion des Centralnervensystems. — Die Entzündung fängt im Centralnervensystem als eine diffuse Meningitis an. — Eindringen in die Substanz des Centralnervensystems den Gefässscheiden entlang. — Verteilung der Gefässe im Centralnervensystem. — Verhalten zwischen der Infiltration der Pia und der Entzündung in der Substanz des Centralnervensystems. — Tuberkulöse und purulente Meningitiden. — Vergleichung mit der Poliomyelitis. — Herpes zoster mit Rückenmarksaffektion. Akute Meningo-Encephalitis. — Frühere pathogenetische Theorien.

Es herrscht wohl jetzt nur eine Meinung darüber, dass die akute Poliomyelitis eine Infektionskrankheit ist, die einem lebenden Virus zuzuschreiben ist. Könnte noch ein Zweifel bestehen, so sollte doch ein epidemisches Auftreten der Krankheit, wie wir es in den Jahren 1903—1906 in Norwegen beobachtet haben, überzeugend wirken. Was die vereinzelt auftretenden Fälle betrifft, so ist es zwar auch wahrscheinlich, dass sie einer Infektion und wahrscheinlich mit demselben Virus zuzuschreiben sind. Die Möglichkeit einer verschiedenen Aetiologie in solchen Fällen ist von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden; da unsere Untersuchungen der epidemischen Poliomyelitis gelten, finden wir uns nicht dazu berufen, uns näher darauf einzulassen. Es giebt auch Beobachtungen, welche darlegen, dass die epidemische akute Poliomyelitis eine kontagiöse Krankheit ist; dies hat u. a. z. B. Prof. Leegaard gemeint wäre der Fall gewesen bei der früher besprochenen grossen Epidemie in Bratsberg Amt in Norwegen [1]. Auch Dr. Geirsvold hat dasselbe bei der hier vorliegenden Epidemie konstatieren können; wir werden auch auf die interessanten Auskünfte über die mögliche Entstehung in Fall VI hinweisen.

[1] Leegaard: Beretning om en epidemi af Poliomyelitis ant. acuta i Bratsberg amt aar 1899. Norsk Magazin f. Lægevidenskaben 1901, pag. 377.

Während der Epidemie 1903—1906 erhob sich sogleich die Frage: Welches ist nun dieses Virus? In dieser Veranlassung wurden vom Epidemie-Arzt Geirsvold eingehende Untersuchungen vorgenommen, indem nach Mikroben, sowohl in der Cerebrospinalflüssigkeit als auf der Schleimhaut des Halses gesucht wurde, von der er annahm, dass sie das Atrium sein könnte, jedenfalls in einigen Fällen, und gerade das Resultat dieser Untersuchungen gab den Anstoss zu den übrigen über diese Epidemie in Norwegen 1903—1906 vongenommenen Arbeiten. Epidemie-Arzt Geirsvold gab über seine Untersuchungen eine vorläufige Mitteilung in der medizinischen Gesellschaft zu Kristiania, in der Sitzung am 11. Oct. 1905. Daraus ging hervor, dass es Dr. Geirsvold geglückt war[1], von der durch Lumbalpunktion gewonnenen Spinalflüssigkeit Kultur von ein und derselben Mikrobe in 12 Fällen, darunter 3 Mal nach dem Tode, zu erhalten. Die Spinalflüssigkeit war in der Regel klar oder schwach opalisierend, in einem Falle unklar, wolkig, verursacht durch eine ungeheure Menge Bakterien. Die Bakterienmenge (immer gleich im Ausstrichspräparat untersucht) nahm in der ferneren Krankheit ab; nach Verlauf von 12--14 Tagen war die Flüssigkeit meist steril. Nach 2—3—6 Tagen zeigte sich Wachstum in den Kulturen; in der Bouillon eine leicht wolkige Trübung, an den Agarröhrchen feine, graue Kolonien. Es war eine Reinkultur (in allen Fällen, ausgenommen einen, wo ausserdem Pneumokokken aufwuchsen) von bohnenförmigen Diplo- oder Tetrakokken; in flüssigen Substraten bildeten sie oft kurze Ketten von 4—6 Gliedern. In Bouillon bildete sich nach und nach ein weisser Bodensatz. Auf Ascites-, Blut- und Glycerinagar waren die ersten Generationen gräulich und zart, nach und nach wurden sie üppiger und weiss. In erster Generation war das Wachstum meist sparsam, aber bei Fortzüchtung wurde das Wachstum reichlicher; die Mikroben waren sehr resistent; sie konnten sich Wochen bis Monate lang in den Kulturen lebensfähig halten. Sie wurden am besten mit Karbolthionin oder verdünntem Karbolfuchsin gefärbt, gleichfalls gut nach Gram's Methode; in alten Kulturen war dieses Verhalten variierend. Im Ausstrichspräparate von der Spinalflüssigkeit fand man oft Kokken von verschiedener Grösse, oft grosse, runde Blasen (Degenerationsprodukte?); ähnliches fand man auch in alten Kulturen und auf ungeeigneten Substraten.

Im Uebrigen müssen wir auf Dr. Geirsvolds Artikel vom Jahre 1905, sowie auf seine spätere, ausführliche Arbeit, diese Mikroben und deren morphologisches und kulturelles Verhalten betreffend, hinweisen.

[1] M. Geirsvold: „Epidemisk Poliomyelit". Bakteriologiske undersøgelser. Norsk Magazin f. Lægevidenskaben 1905, pag. 1280.

Mit den Kulturen wurden zahlreiche Tiere geimpft, besonders weisse Mäuse. Das Resultat war Atrophie, Paresen, starke Abmagerung und zuletzt Exitus. Ueber die pathologisch-anatomischen Befunde im Nervensystem dieser Tiere liegt noch nichts Publiciertes vor.

Ueber die Bedeutung dieser Bakterien spricht sich Dr. Geirsvold in seiner Arbeit mit grosser Vorsicht aus, ohne mit Bestimmtheit ihre Specificität bei Poliomyelitis zu behaupten. In der darauf folgenden Diskussion in der medizinischen Gesellschaft zu Christiania [1] äusserte er sich dahin, dass er es sehr wahrscheinlich fände, dass die vorgefundenen Mikroben in aetologischem Verhältnis zu den Poliomyelitiden ständen, da er Gelegenheit gehabt hätte, Fälle aus verschiedenen Gegenden in Norwegen zu untersuchen, wo die Poliomyelitis epidemisch auftrat. Er nahm jedoch einen reservierten Standpunkt ein, wegen der noch mangelhaften Kenntnis der bakteriologischen Verhältnisse im Centralnervensystem bei normalem Zustande und bei andern Krankheiten. Dr. Geirsvold pointierte auch gleichzeitig, dass die epidemische Poliomyelitis als eine Allgemein-Infektion auftritt, wenn auch mit besonderer Disposition zu dem Centralnervensystem, wo auch die Lokalisation und daher die Symptomkomplexe wechselnd sind. In dieser Verbindung erwähnte er auch, dass es ihm gelungen sei, dieselben bohnenförmigen Diplokokken in Reinkultur vom Blute zu erhalten.

In Bezug auf das Verhalten dieser Mikrobe zu den verschiedenen bei Meningitis, besonders bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis nachgewiesenen Mikroben, meint Geirsvold, dass die von ihm nun gefundene Mikrobe verschieden sei von sowohl Weichselbaum's Diplokokkus (»Meningokokkus«), dem sie im Uebrigen in besonders vielen Zügen gleicht, als auch verschieden von Pneumokokken; dahingegen stimmt sie ungefähr in allen bakteriologischen Charakteren mit den von Jäger und Heubner gefundenen Mikroben überein und ebenso im Wesentlichen mit anderen, früher in Norwegen bei Poliomyelitis und Meningitis nachgewiesenen Mikroben.

Looft und Dethloff [2] beschreiben 1901 in 2 Fällen von akuter Poliomyelitis aus der Spinalflüssigkeit eine meningokokkenähnliche Mikrobe, die in allen wesentlichen Zügen mit Heubners Meningokokken und mit den nun von Geirsvold nachgewiesenen Bakterien übereinstimmt. Deth-

[1] Forhandlinger i det medicinske selskab i Kristiania 1905. pag. 247. — Norsk Magazin f. lægevidensk. 1905.

[2] Looft und Dethloff: To tilfælde af Poliomyelitis ant. acuta hos børn. Lumbalpunktion. Bakteriologisk undersøgelse af spinalvædsken. Medicinsk Revue 1901, No. 11.

loff[1], welcher die Mikrobe reinzüchtete und sie genauer stu
später in einer andern Arbeit hierauf zurückgekommen. Von
Art sind möglicherweise die im Uebrigen nicht besonders eingeh
suchten Diplokokken, welche Fr. Schultze[2] in einigen Fällen
myelitis nachweisen konnte. Schliesslich wollen wir daran erinn
einer von uns (Harbitz)[3] in einem Falle von akuter Poliomyelit
Spinalflüssigkeit, durch Spinalpunktion post mortem genommen, ei
tum in Serum — Agarröhrchen nach 5 Tagen erhielt, in Fo
Menge dicht bei einander stehender, aber nicht konfluierender
halbdurchsichtiger Kolonien, welche Kokken oder ganz kleine
(zwei und zwei) enthielten; sie wurden nach Gram's Method
Bei Inoculation auf Tiere (Kaninchen und Mäuse) erschienen sie n
lent. In Deckglaspräparaten der Spinalflüssigkeit wurden einig
liche Diplokokken oder kurze Doppelstäbchen gefunden. Zwei M
den mit der Spinalflüssigkeit geimpft; beide blieben am Leben.
wurde einem Kaninchen Spinalflüssigkeit in die Spinalhöhle inj
blieb ebenfalls am Leben. — — — Dieses positive Resultat ste
zu isoliert, als dass ihm gegenüber den andern zahlreichen,
Untersuchungen eine grössere Bedeutung erteilt werden könnte.«

Diese Mikrobe ist auch von Dr. Geirsvold in 3 unserer Fä
Lumbalpunktion nachgewiesen: in Fall I intra vitam und post m
den Fällen II und V post mortem.

In Fall IV (5 Jahre altes Kind, starb nach 8-tägiger Krankhe
Oberarzt Holmsen Lumbalpunktion 7 Stunden post mortem vor
flüssigkeit steril. Auch waren keine Mikroben nachweisbar im
Präparate. In Fall VII (gut 2 Jahre altes Kind, starb nach 5-tägige
heit) nahm Oberarzt Cappelen Lumbalpunktion vor. Die Spin
keit hielt sich steril in 3 × 24 Stunden. In dem Reste der Spin
keit, der uns zugesandt wurde, fanden wir keine sicheren Mikrobe

In Fall VIII (3 Jahre alter Knabe, starb nach ca. 2 × 24-s
Krankheit) verblieb die blutdurchmischte Spinalflüssigkeit (Obdu
Stunden post mortem) steril, nur in einem Rohre Verunreinigunge

In Fall IX (Knabe, 11 Jahre, starb nach 9 × 24-stündiger K
nahm Dr. Geirsvold Lumbalpunktion vor (ca. 40 Stunden nach der
Kein Wachstum.

[1] Dethloff: Om poliomyelitmikroben. Norsk Magazin f. Lægev. 1906, pag.

[2] Fr. Schultze: Zur pathol. Anatomie und Aetiologie der akuten Poliomy
der aufsteigenden (Landry'schen) Paralysis. — Festschrift f. Prof. Jul. Arn
pag. 551.

[3] Bülow-Hansen und Harbitz: Beiträge zur Lehre der akuten Poliom
Zieglers Beiträge 1899, Bd. XXV, pag. 517.

In Fall XIII fanden wir in Ausstrichspräparaten der post mortem gewonnenen Spinalflüssigkeit Lymphocyten und vereinzelte Leukocyten, aber keine Mikroben.

Hier können auch die Resultate hinzugefügt werden, die sich bei bakteriologischer Untersuchung der Spinalflüssigkeit in 4 Fällen akuter Poliomyelitis bei erwachsenen Männern ergaben; diese, resp. 21, 26, 25 und 24 Jahre, wurden auf einem Exercierplatz im Herbst 1905 unter den Symptomen einer akuten Poliomyelitis krank und in's Krankenhaus gebracht. Oberarzt Thrap-Meyer nahm Lumbalpunktion in allen Fällen, resp. 10, 11, 14 und 13 Tage nach Anfang der Krankheit, vor. Die aspirierte Flüssigkeit, welche uns sogleich zur Untersuchung zugesandt wurde, wurde auf Agar und Bouillon ausgesät; in der Kultur kein sicheres Wachstum, hingegen wurden Diplokokken von dem charakteristischen Aussehen in Objektglaspräparaten von der Punktionsflüssigkeit in 3 dieser Fälle nachgewiesen. Es kann hinzugefügt werden, dass alle diese Fälle verhältnismässig leicht waren, ohne Todesfall. Im Uebrigen wird Dr. Geirsvold diese Fälle näher behandeln.

In Fall V wurden 2 Stücke des Rückenmarks in Agarröhrchen gebracht; in einem derselben entstand Wachstum von coliähnlichen Stäbchen, vermutlich eine Verunreinigung (sie konnten nicht im Innern des Rückenmarks wiedergefunden werden). In dem zweiten Röhrchen kein Wachstum; die Stücke wurden in Formol und 96 pCt. Alkohol fixiert; im Schnitt konnten keine Mikroben, ausser den erwähnten Stäbchen, mit basischen Anilinfarben und Gram's Färbung nachgewiesen werden.

Weiter sind in beinahe allen unseren Fällen zahlreiche Schnittpräparate von verschiedenen Stellen des Rückenmarks und Medulla oblong. auf Mikroben untersucht; besonders wurden Färbungen mit Toluidinblau, Thionin, dünnem Karbolfuchsin und nach Gram's Methode angewandt. Es muss bemerkt werden, dass das Nervensystem meistens in Formol oder in 96 pCt. Spiritus fixiert war, nur in einzelnen Fällen (Fall IX) in Zenker's Flüssigkeit oder (Fall X) in Sublimat.

In Fall IX wurden ein Paar Stücke des Rückenmarks präpariert, geschnitten und gefärbt ohne jegliche Anwendung von Alkohol, welches durch Aceton ersetzt wurde. Des Resultat der Untersuchung war hier dasselbe wie bei den andern Methoden. In vielen Präparaten, wie namentlich vom Lumbalmark, wurden besonders in der Pia mater morphologische Bildungen nachgewiesen, die grosse Aehnlichkeit mit Mikroben hatten; sie traten als Mono- und Diplokokken und in bohnenförmigen, von Grösse und Aussehen wie die von Dr. Geirsvold beschriebenen Mikroben auf, und wurden stark mit basischen Anilinfarben, gelegentlich auch nach Gram (cfr. Fall IV)

gefärbt. Diese mikrobenähnlichen Bildungen kamen immer ei
sparsam vor, niemals in Haufen oder Ketten, in der Regel ex
selten intracellular. Da wir indessen in vergleichenden Präpa
Rückenmarks von anderen Fällen, in denen Poliomyelitis nic
auch Körnchen finden konnten, welche ungefähr ebenso aussah
ders in Präparaten mit Karbolfuchsin oder mit Toluidinblau g
wagen wir nicht mit Bestimmtheit zu behaupten, dass es uns ge
Mikroben in unsern Fällen nachzuweisen, die mit den in der Spi
keit gefundenen übereinstimmen. Unser im Ganzen negatives
fällt also zusammen mit früheren, ähnlichen Untersuchungen,
von Bülow-Hansen und Harbitz auf dieselbe Weise unters
Fälle (l. c.), sowie mit Untersuchungen von Wickman.

Von Interesse ist ein Fund, den Dr. Magnus[1] kürzlich ge
bei einem untenstehend referierten Fall von Herpes zoster mit Rück
affektion; hier wurde eine lokale Entzündung nachgewiesen, di
wöhnliche Lokalisation und den Charakter einer Poliomyelitis h
Magnus fand hier einen Gram-positiven Diplokokkus in der ent
Rückenmarksubstanz selbst in nicht geringer Menge.

Wir werden von einer näheren Erörterung der Bedeutung,
der von Geirsvold und andern gefundenen Mikrobe bei Poli
beigelegt werden muss, abstehen; Dr. G. wird selbst diese Frage e
der erörtern. — Man kann für den Augenblick ihre wahrscheinlic
mögliche aetiologische Rolle als Mikrobe der Poliomyelitis nicht
Hand weisen, wenn auch anderseits wichtige Einwendungen
werden können, besonders dass ein ähnlicher Diplokokkus in der
flüssigkeit bei andern Zuständen gefunden ist, wie von Dr. Fri
Sarcom in der Columna, wo wir uns durch mikroskopische
suchung des Rückenmarks überzeugen konnten, dass sich keine S
abgelaufener Poliomyelitis fand, ferner von Fr. Schultze[3] bei
löser Meningitis. — Auch haben die Tierversuche zu keinem p
Resultate geführt.

Nach unserer Meinung spricht hingegen der Umstand, dass es
andern nicht gelungen ist, Mikroben mit Sicherheit in Schnittpr
nachzuweisen, nicht entscheidend gegen das Vorkommen von Mikr
der Pia oder ev. in der Rückenmarksubstanz. Zwar kann man ve

[1] Vilhelm Magnus: Herpes zoster med forandringer i rygmarven. Norsk
f. lægevidensk. 1906, pag. 1420.

[2] Forhandlinger i det medicinske selskab 1905, pag. 211. — Norsk Magazin
vidensk. 1905.

[3] l. c. Festschrift für Arnold.

mässig leicht in Schnittpräparaten der Meningitis Tuberkelbacillen und gewöhnliche pyogene Mikroben sowohl in der Pia als auch gelegentlich in Gefässscheiden in der Rückenmarksubstanz nachweisen, aber wir wissen durch E. A. Homén's zahlreiche, experimentale Untersuchungen, dass die Mikroben schnell aus Rückenmark und Nerven verschwinden, sie halten sich selten über eine Woche. Es ist auch in dieser Verbindung von Interesse, an Erfahrungen aus der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in Schlesien 1905 zu erinnern, wo Lingelsheim[1] Meningokokken (Weichselbaum) nachweisen konnte, wenn die Sektion unmittelbar post mortem oder kurze Zeit nachher gemacht wurde; war aber längere Zeit vergangen, so war die Untersuchung vergebens. Die Mikrobe ist sehr hinfällig, stirbt schnell aus, nach 5—7 Tage dauernder Krankheit lässt sie sich schwierig in Kultur erhalten. Aus derselben Epidemie nahm Westenhoeffer[2] pathologisch-anatomische Untersuchungen vor und konstatierte dadurch, dass die Meningokokken in konservierten Präparaten verschwanden. Gleiche Erfahrungen machten Lie und Looft[3] bei ihren bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen über eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in Bergen (Norwegen) 1900. Meningokokken wurden aus der Spinalflüssigkeit reingezüchtet, aber in dem in Formol-Spiritus gehärteten Nervensystem konnten sie teils nicht nachgewiesen werden, teils fand man nur einige undeutliche Diplokokken in einzelnen, wenigen Eiterzellen. Wir erwähnen auch einen eigenen Fall von Genickstarre, wo im Ausstrichpräparate Diplokokken in Leukocyten nachgewiesen wurden; in Schnittpräparaten des gehärteten und fixierten Gewebes liessen sich diese Diplokokken trotz energischer Versuche nicht wiederfinden.

Aus allen diesen Erfahrungen scheint hervorzugehen, dass Mikroben, die Meningokokken-Arten oder Abarten angehören, sich im fixierten oder gehärteten Nervensystem entweder gar nicht oder nur mit grosser Schwierigkeit nachweisen lassen. Es ist wohl deshalb auch wahrscheinlich, dass sich ähnliche Verhältnisse bei »Poliomyelitismikroben« geltend machen, welche gewiss den Meningokokken sehr nahe stehen. Erfahrungen mit sterilen Kulturen bei 10—14-tägiger Erkrankungsdauer sprechen in dieser Richtung, dass das Nervensystem an und für sich deletär auf die Mikroben wirkt; hierzu kommt, dass die Obduktionen in unseren Fällen in der Regel erst frühestens 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen sind, wie auch

[1] Lingelsheim l. c.

[2] Westenhoeffer: Ueber perihypophyseale Eiterung und einige andere bemerkenswerte Befunde bei Genickstarre. Deutsche med. Wochenschrift, No. 5, 1906.

[3] H. P. Lie og C. Looft: Om en liden epidemi af cerebrospinalmeningit i Bergen, 1ste halvaar 1900. Norsk magazin f. lægevidenskaben 1900, pag. 1000.

die Bedeutung der Fixation nicht vergessen werden darf, trotz
Formol und Spiritus auch Sublimat angewendet wurde. Es lie
Mikroben sich nicht mit Sicherheit im Schnitt nachweisen liessen,
vor, Abstand von der Anschauung zu nehmen, dass wirklich
dung in Rückenmark und Pia eine direkte Folge der Einwirku
krobe sei. Wir müssen jedenfalls annehmen, dass dies der Fal
wir auch einräumen können, dass Toxine, soweit die Entzünd
Nervensubstanz in Frage kommt, eine gewisse Rolle spielen kö

Wenn wir jetzt zur Besprechung der pathogenetischen V
übergehen, so entsteht zunächst die Frage, ob die Krankheit eine
Sitz ausserhalb des Centralnervensystems hat, kurz gesagt, die
ihrem Atrium oder Invasionsorte. Hiervon hat man früher
Kenntnis gehabt. Auf Grund von Erfahrungen aus einer kleinen
die Bülow-Hansen und Harbitz[1] im Jahre 1898 näher
stellten sie die Hypothese auf, dass das Atrium möglicherweise
Fällen der Darmkanal war, weil die klinischen Symptome u
pathologisch-anatomische Befunde darauf hinzudeuten schienen;
Zeit wurde aber auch hervorgehoben, dass z. B. der Respirat
und die Mundhöhle der Invasionsort sein könnte. Späterhin hat
in dem von ihm im Jahre 1905 beschriebenen Falle, der als
myelitis zu betrachten ist, erwähnt, dass die Mundhöhle oder de
Atrium sein musste, worauf die Symptome scheinbar deuteten.

Die wichtigste Mitteilung in dieser Hinsicht entstammt D
vold[3], der während der norwegischen Epidemie 1904—06 häufi
heit hatte zu beobachten, dass eine Angina den Symptomen von
Nervensystems voraus ging. Es gelang Dr. Geirsvold in solc
aus dem Rachen eine Mikrobe reinzuzüchten, die vollständig
Eigenschaften hatte wie die Mikroben, welche er auch in der Sp
keit nachweisen konnte. Es mag in dieser Verbindung auch dar
werden, dass man bei der epidemischen Genickstarre, die sicher
myelitis nahe steht, öfters eine den meningealen Symptomen vora
Angina finden konnte.

Ueber das mögliche Atrium in unseren Fällen wollen wi
dass in Fall IV und X die Krankheit mit Diarrhoe einsetzte, i
Falle wurde auch anatomisch eine Enteritis konstatiert; in Fall

[1] l. c.
[2] l. c.
[3] M. Geirsvold: Epidemisk „poliomyelit". Bakteriologiske undersögels
magazin f. lægevidenskaben 1905, pag. 1280.

Angina ein frühes Symptom und in Fall VIII war eine Angina der schweren Erkrankung 2—3 Wochen vorausgegangen.

Vollständig aufgeklärt oder erledigt ist die Sache kaum. Aber vieles spricht doch dafür, dass man in dem Digestionstractus und wahrscheinlich schon im Rachen das Atrium für die Infektion zu suchen hat, sei es dass diese sich nun als eine lokale Entzündung erkennbar macht oder nicht.

Aber wie wird nun das Centralnervensystem inficiert? Dass wirklich das Virus selbst in das Centralnervensystem eindringt, muss wohl als ganz sicher angesehen werden. Selbst wenn man die Specificität der erwähnten Mikroben bezweifeln könnte, deutet doch das ganze Auftreten und die Art der akuten Entzündung darauf hin, dass ein lebendes Virus die Ursache ist. Das Virus muss zur Infektion des Centralnervensystems und dessen Häuten einem von zwei Wegen folgen, entweder durch das Blut — hämatogene Infektion — oder den die Nerven oder die Gefässe begleitenden Lymphbahnen entlang — lymphogene Infektion. Bestimmt kann man diese Frage zur Zeit nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen kaum beantworten.

Vieles spricht für eine hämatogene Infektion, zunächst das ganze klinische Bild, das mit Prodromen, die auf eine generelle Infektion hinweisen, und die mit den Prodromen bei anderen Infektionskrankheiten analog sind, von denen man vermutet oder weiss, dass sie von Anfang an mit einer generellen Blutinfektion einhergehen, auftritt. Die Prodromen, welche den poliomyelitischen Lähmungen vorausgehen, sind zunächst Febrilia, die mehrere Tage andauern können, mit Kopfweh, Erbrechen, Obstruktion, Unruhe und Dedolationen; bisweilen kann man auch nach Leegaard Exantheme verschiedener Art wahrnehmen; bei den abortiven Fällen, die nach Geirsvold während der jetzigen Epidemie in Norwegen beobachtet sind, treten diese Allgemeinsymptome in den Vordergrund und können von einem Herpes begleitet sein, während die Symptome vom Centralnervensystem fehlen oder nur leicht und vorübergehend sind. Demnächst dürfte auch der Umstand, dass Dr. Geirsvold in gewissen Fällen die »specifische Mikrobe« im Blute gefunden haben will, für eine solche Anschauung sprechen. Die Analogie mit der epidemischen Genickstarre, bei der man auch in der letzten Zeit immer häufiger eine primäre Blutinfektion nachweisen zu können meint, liegt auch nahe (cfr. u. a. Westenhoeffer). Man könnte übrigens auch andere Meningitiden anführen, die, wie wir wissen, auf einer hämatogenen Infektion beruhen, z. B. die tuberkulöse, da diese Meningitiden, wie wir später sehen werden, in gewissen Punkten mit den Befunden bei der Poliomyelitis pathologisch-anatomisch übereinstimmen.

Hierbei muss erwähnt werden, dass der Beweis dafür, da
fektion auf lymphogenem Wege vorangegangen wäre, nie gefül
ist, aber es sind die Untersuchungen über diesen Punkt wede
noch sehr genau.

Bei unseren Untersuchungen haben wir die Aufmerksamkeit
Möglichkeit gerichtet. Von der Nasenschleimhaut konnte ja ei
die Lymphgefässe fortkriechen, die nach Key und Retzius
olfactorii folgen, und die in die Subarachnoidealräume des Ge
münden. In dieser Weise werden die Meningen bei gewissen su
Meningitiden inficiert. Wir fanden aber bei der Poliomyelitis ni
Substanz des Bulbus und Tractus olfact. infiltriert; ebenso war die
haut der Nase und deren Nebenhöhlen, wo sie untersucht wurde
normal.

Die Hypophyse und deren Umgebung wurde in Fall VIII u
und zeigte keine Infiltration. Wie bekannt hat Westenhoef
perihypophyseale Eiterung bei der epidemischen Genickstarre
liches pathogenetisches Moment in die Diskussion hereinge zog
doch, wie es scheint, jetzt ein grösseres Gewicht darauf zu legen

In der Dura des Rückenmarkes und im epiduralen Fettgewe
wir bei vielen untersuchten Fällen nur in einzelnen Schnitten unbe
Zelleninfiltrate in der Dura gefunden, in der Regel konnten w
abnormes nachweisen. Diese Befunde (cfr. auch den obencitie
von Farquhar Buzzard) beweisen aber nichts von einer prim
fektion der Dura, denn auch bei suppurativen Meningitiden fan
wie später beschrieben werden soll, bisweilen auch in der Dura
epiduralen Fettgewebe eine Entzündung, die von innen her fo
sein musste.

In mehreren Fällen (Fall VI, VIII, X, XI) haben wir periphere
besonders den Plexus lumb. und cerv., untersucht, um möglicher
filtrate als Zeichen einer den Nerven entlang wandernden Entzün
finden; das Resultat war aber immer negativ. Erst innerhalb d
rachnoidealraumes des Rückenmarkes und des Gehirns konnten
Entzündung feststellen, die bisweilen die extramedullaren Nerve
infiltrierte; solche Infiltrate, die man häufiger bei suppurativen Men
findet, stammen sicher sekundär von der inficierten Pia resp.
spinalflüssigkeit.

Die vorliegenden Untersuchungen sind aber zu spärlich un
vollständig, als dass man eine lymphogene Infektion ausschliessen

[1] Westenhoefer: Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesisch
starreepidemie von 1905. Jena 1906.

sie könnte ja einem einzelnen peripheren Nerven entlang stattgefunden haben. Was man zur Zeit sagen kann ist nur, dass sich keine überzeugenden Tatsachen für eine lymphogene Infektion anführen lassen, dass dagegen vieles für eine hämatogene Infektion spricht.

Welche Stelle des Centralnervensystems wird nun zuerst inficiert, die Gehirn-Rückenmarksubstanz, die Pia oder beide zur selben Zeit?

Zuerst müssen wir hervorheben, dass die Entzündung in der Centralnervensubstanz und die Entzündung in der Pia nicht als ganz isoliert und von einander unabhängig zu betrachten sind; eine Infektion an einer bestimmten Stelle, z. B. im Rückenmark, wird sich leicht auf die bedeckende Pia verpflanzen können und umgekehrt.

Bei der akuten Poliomyelitis erreicht, wie wir wissen, die Entzündung in wenigen Tagen eine Ausbreitung über das ganze Centralnervensystem, vom Gehirn bis nach dem Conus terminalis hin. Wir wissen nun, dass die purulenten und tuberkulösen Meningitiden in kurzer Zeit eine ähnliche Ausbreitung erreichen können; nichts hindert also anzunehmen, dass dasselbe für die Meningitis bei der Poliomyelitis gilt; wir haben ja gesehen, dass die Piainfiltration bei der akuten Poliomyelitis immer zugegen ist, selbst wo die Affektion der Rückenmarksubstanz wie in Fall VIII stellenweise unerheblich ist oder ganz fehlt; wir sahen auch bei dem einen Falle von Meningo-Encephalitis (Fall XVII), wie die Entzündung nach unten vornehmlich der Pia in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes folgte, während sie nur an der Medulla obl. und am obersten Teile des Rückenmarkes die Nervensubstanz betroffen hatte[1]. Wir wollen also unseren Ausgangspunkt in einer primären Affektion der Pia und rapiden Ausbreitung der Entzündung an deren Oberfläche nehmen, was aus den genannten Gründen möglich und sogar wahrscheinlich ist. Es ist insofern gleichgültig, wie die Pia inficiert wird, ob von aussen durch einen lymphogenen Weg, ob direkt hämatogen, wie wir es bei der tuberkulösen Meningitis annehmen, oder ob indirekt von einem Herd irgendwo in der Centralnervensubstanz; die Hauptsache ist, dass, wenn die Pia erst irgendwo inficiert ist, die Entzündung sich mehr oder weniger rapid fortpflanzen wird und die gesamte Cerebrospinalflüssigkeit inficieren kann.

[1] Auch das frühe Auftreten der klinischen Symptome von Seiten der Meningen, Nackensteifigkeit, Schmerzen im Nacken und Rücken, deutet auf eine frühzeitige Affektion der Pia.

In welcher Weise geschieht unter dieser Vora
die weitere Ausbreitung der Entzündung im Centr
system?

Zunächst entsteht jetzt die Frage, ob die normal-anatomisch
nisse von der Pia ab einer ausgebreiteten Infektion des Rücken
Gehirnes Einlass gewähren, und daher muss untersucht werd
Verbindungen zwischen dem Subarachnoidealraum und der Su
Centralnervensystemes normal vorhanden sind.

Den vielen Nervenwurzeln entlang[1] existiert keine Kom
nach innen, während sie nach aussen eine Scheide vom Subar
gewebe mitnehmen, dessen Maschen mit dem Spinalkanal komm

Anders verhält es sich mit den Gefässen, die von der
in die Nervensubstanz eindringen. Die Pia entsendet nämlic
förmige Verlängerungen mit den in die Hirn- resp. Rückenma
eindringenden Arterien und Venen, und diese Trichter setzen
als Adventitialscheiden der Gefässe in das Innere der Nerv
fort; die Gefässe sind hier überall von diesen mit Endothel ausg
Scheiden umgeben, und diese, die Adventitial- oder Gefässscheid
sentieren die Lymphgefässe des Centralnervensystems und erö
nach aussen in den Subarachnoidealraum. Die Gefässscheide bef
zwischen der Tunica musc. und der Adventitia des Gefässes;
ventitia bildet die direkte Fortsetzung der Pia; die Gefässscheid
kleinen Scheidewänden durchsetzt, ebenfalls endothelbekleidet.
Scheiden umgeben alle Arterien und Venen. Ueber die Adventitia
der Kapillaren äussert sich Schmaus[2] folgendermassen: »Ob
Kapillaren eine vollkommen geschlossene Adventitialscheide besi
ob vielleicht im Bereich der kapillaren Gefässe die die Adventit
bildenden Endothelien in ähnlicher Weise Lücken aufweisen, wie
für den Uebergang der eigentlichen Lymphgefässe in die Lym
des Bindegewebes annimmt, darüber ist meines Wissens eine
Entscheidung noch nicht gegeben.«

Wir müssen hier auch ganz kurz das von His[3] beschriebe
system der Gefässe des Centralnervensystems und unter desse

[1] Die folgende Darstellung der Gefässscheiden ist vornehmlich auf folgende Arbe
Key und Retzius: Studien in der Anatomie des Nervensystems und
gewebes. Stockholm 1875.
Poirier: Traite d'anatomie humaine. T. III. Paris. 1 und 2.

[2] H. Schmaus: Pathologie des Rückenmarks. Lubarsch u. Ostertags Erg
1903. I, pag. 344.

[3] His: Ueber ein perivasculäres Kanalsystem in den nervösen Centralorgane
dessen Beziehungen zum Lymphsystem. Zeitschrift für wissenschaftliche
Bd. 15, 1805, pag. 127.

wähnen. Dies System, welches ausserhalb der Adventitialscheiden liegen müsste, wurde schon von Key und Retzius[1] stark bezweifelt und hat auch später keine Gültigkeit gewonnen. Bei der Poliomyelitis sieht man zu allererst die Adventitialscheiden mit Exsudatzellen ausgefüllt und nach aussen von einer Endothelschicht begrenzt; die Scheiden sind oft von einem Raum umgeben, der durch Schrumpfung und Retraktion entstanden scheint, weil nach aussen keine Endothelbegrenzung existiert, sondern nur unregelmässige, wie zerrissene Gliasubstanz. In diesem Spaltenraum, der oft nicht die ganze Peripherie der Gefässscheide umgiebt, und wohl dem His'schen Raum entspricht, findet man oft Blutextravasate.

An unzählbaren Punkten eröffnen in dieser Weise die Gefässscheiden eine Kommunikation zwischen dem Subarachnoidealraum und der Substanz des Centralnervensystems: und diesen Wegen entlang hat ein Virus von der Oberfläche nach innen einen leichten Eingang. Zu untersuchen ist weiter, ob die Gefässverhältnisse in Uebereinstimmung mit dem Auftreten der Entzündung in der Substanz des Centralnervensystems und in der Pia stehen.

Was zunächst das Rückenmark und dessen Gefässverhältnisse betrifft[2], so kommen die Rückenmarksarterien aus den Radikalarterien längs den vorderen und hinteren Wurzeln; diese bilden 3 Arterienketten, eine vordere, die gerade den Sulcus longit ant. bedeckt, und zwei hintere seitliche zwischen dem Seitenstrange und den hinteren Spinalnervenwurzeln; diese Arterienketten verlaufen in der ganzen Länge des Rückenmarks und werden im obersten Teile von der Art. spinal. ant. resp. post. gebildet, Zweige der Art. vertebral., welche man als Radikalarterien des 1sten Cervikalnervs ansehen kann. Die 3 Arterienketten sind durch vielfach länglich verlaufende Anastomosen verbunden, welche die Blutzufuhr des Rückenmarks gegen Druckvariationen sichert. Von der vorderen Arterienkette dringen die Centralarterien etwa horizontal in den vorderen Pialfortsatz hinein, der wohl als eine Verschmelzung von zwei Lamellen einer Pialfalte zu betrachten ist; bei ihrem Verzweigungsgebiet in der grauen Substanz, insbesondere im Cornu ant., werden die Centralarterien die wichtigsten Arterien des Rückenmarks.

Am Grunde der Fissura ant. angelangt, wenden sie sich im Bogen entweder nach links oder nach rechts, um zwischen der weissen Commissur und dem betreffenden Vorderstrange in die rechte oder in die linke graue Säule zwischen Vorderhorn und Hinterhorn einzudringen; hier spalten sie sich in auf- und absteigende Aeste für die Subst. gelatinosa centr., die Commissuren, das ganze Vorderhorn, die Basis des Hinterhorns wie auch für die Clarke'schen Säulen.

Nur selten versorgt eine Centralarterie im Bereiche der rechten oder linken grauen Säule den ganzen oder auch den grösseren Teil des Querschnittes; meistens wird der Querschnitt von den Verzweigungen zweier oder mehrerer Centralarterien eingenommen, deren Gebiete cylindrisch oder prismatisch gestaltet sind. Oft geht ein Ramus post. ab zum

[1] Key und Retzius l. c. pag. 109, 110, 153.

[2] Wir folgen in dieser Darstellung der ausgezeichneten Arbeit von Heinrich Kadyi: Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Lemberg. 1889. Durch bessere Methodik und genauere Untersuchungen hat er mehrere fehlerhafte Angaben von früheren Untersuchungen berichtigen können, so von A. Adamkiewicz (Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte der mathem.-naturwissensch. Classe der Kais. Akad. der Wissensch. Wien 1881, Bd. LXXXIV, III Abt., Pag. 469 und 1882, Bd. LXXXV, III Abt., Pag. 101.

hinteren medianen Septum, oft auch zum Septum intermedium zwischen dem
dem Burdach'schen Strang. Nach aussen erreichen die Verzweigungen di
grauen Säule, nur die grössten überschreiten diese Grenze und gelangen in d
weissen Substanz. Jedes einzelne Rückenmark-Segment besitzt annähernd di
von Centralarterien, durchschnittlich jedes etwa 6; je länger im Verlaufe der
des Rückenmarks gewisse Segmente desselben werden, desto mehr wachsen a
schnittlichen Abstände der einzelnen Centralarterien in diesen Segmenten; dara
dass im lumbo-sakralen Teile deren durchschnittliche Abstände nicht einmal
werden, wie im Cervikalteile und kaum mehr als ein Drittel von den Abstände
arterien des Brustmarkes betragen.

Die peripheren Arterien entspringen aus den hinteren seitlichen Arterienke
ihren Anastomosen in der Pia; sie verlaufen zunächst annähernd in der Qu
oder leicht schräg in den Septa der weissen Substanz und lösen sich in
zweigungen auf. Ihr Gebiet ist die weisse Substanz, doch erreichen viele Zw
phere Zone der grauen Substanz. Die meisten Zweige sind inkonstant, eini
konstant: 1) Die Arterien des hinteren medianen Septums; die stärksten könn
Substanz erreichen. 2) Die Arterien der intermediären hinteren Septa, zwische
schen und dem Burdach'schen Strange. 3) Die Arterien der Hinterhörner, er
die Clarke'sche Säule. 4) Arterien der vorderen Wurzelfaserbündel, erreichen
Vorderhörner.

Die einzelnen in das Rückenmark eindringenden Arterienzweige stehen u
in gar keiner anastomotischen Verbindung und sind als „Endarterien" im Co
Sinne zu bezeichnen. Nur durch das einheitliche und ununterbrochene Kapilla
die verschiedenen Arterien in Verbindung innerhalb der Rückenmarksubstanz.

Die inneren Teile der grauen Säulen werden ausschliesslich von Centrala
sorgt, ebenso wie die oberflächlichen Lagen der weissen Substanz nur von
Arterien. Dagegen erhalten die äusseren Partien der grauen Säulen und die
anstossenden Teile der weissen Stränge ihre Gefässe bald von den Centralarterie
den peripheren Zweigen, und zwar in einer ganz unregelmässigen, gleichsam
Folge. Dieses gemeinsame und gleichsam streitige Gebiet der centralen und
Arterien, auf welchem ihre Zweige sich begegnen und wechselseitig sich vertre
setzen, macht beiläufig ein Drittel der ganzen Masse des Rückenmarkes aus. Di
sation ist reichlicher in der grauen Substanz, wo auch die Kapillarmaschen enger
der weissen Substanz.

Die Venen des Rückenmarkes haben grösstenteils einen ähnlichen Verlauf
Anordnung wie die Arterien, unterscheiden sich jedoch von denselben in vielen Be

Die Zahl der Centralvenen ist bedeutend grösser als die Zahl der Centralarte
ist die Summe der Querschnitte sämtlicher Centralvenen sogar um etwas gerin
Summe der Querschnitte sämtlicher Centralarterien desselben Abschnittes de
markes; daher kann durch die ersteren nicht alles Blut seinen Abfluss finden, wel
die letzteren zum Rückenmarke gelangt, sondern muss zum Teil durch periph
fortgeleitet werden; letztere sind spärlicher vorhanden als die peripheren Arterien
viel grösser.

Diese Verbindung zwischen den centralen und den peripheren Venen wir
durch mannigfaltige ausgiebige Anastomosen; die grossen Venen des hinteren Se
binden sich oft mit den Wurzeln der Centralvenen, ebenso führen die Venen
hörner regelmässig Blut von der grauen Substanz. Verbindungen zwischen der
Centralvenenstämmen trifft man als vertikal innerhalb der Substantia gelatinosa ce
laufende Venen, welche doch niemals eine Länge erreichen, wie die von Le
angenommenen „centralen Venen".

Es ist also unmöglich, die Gebiete der Centralvenen von jenen der periphe
zu trennen, da fast aus einer jeden Partie des Rückenmarkes für den Abfluss d
Blutes mehrere Wege zu Gebote stehen.

Wenn wir jetzt die Gefässverteilung des Rückenmarks auf
hältnisse bei der Poliomyelitis anwenden, so wollen wir zunächs

auffallende Anordnung des Exsudats in den Gefässscheiden erinnern, sowohl in der weissen als in der grauen Substanz, wenn es auch hier am deutlichsten auftritt bei den geringen Graden der Entzündung.

Hier herrscht wohl auch nur eine Meinung. Aber der wichtigste Punkt in der Besprechung von der Pathogenese der Poliomyelitis bleibt, das Verhalten zwischen der Infiltration der Pia und den Gefässinfiltraten in der Rückenmarksubstanz zu untersuchen.

Wir wissen, dass die normalen anatomischen Verhältnisse theoretisch die Möglichkeit einer direkten Wanderung einer Entzündung von der Pia in die Gefässscheiden hinein und umgekehrt eröffnen. Wir wissen auch, dass eine solche Wanderung nach innen bei verschiedenen Meningitiden vorkommt; wir werden dies später näher besprechen; untersuchen müssen wir daher, ob, was das Rückenmark betrifft, ein regelmässiges Verhalten zwischen den Infiltraten in der Pia und in der Substanz des Rückenmarks nachgewiesen werden kann, ob wir daraus einen ungezwungenen Schluss betreffs der Wanderung des Entzündungsprozesses zwischen der Pia und der Rückenmarksubstanz ziehen können, und eventuell welchen Weg diese Wanderung nehmen muss.

Die Verhältnisse scheinen bei der Poliomyelitis gerade für die Centralgefässe die reichste Gelegenheit für eine Wanderung nach innen zu bieten; die Piainfiltration, die sonst oft herdweise und ungleichmässig verteilt sein kann, hat wenigstens eine konstante Lokalisation, nämlich am Eingange der vorderen Fissur und in dieselbe hinein, wo die Centralgefässe einen geradlinigen Verlauf mitten in der Zelleninfiltration haben; am Grunde der vorderen Fissur ist die Infiltration oft am stärksten, und hier, wo die Centralgefässe von ihren Scheiden umgeben in das Rückenmark eindringen, sind die Bedingungen für eine Wanderung der Entzündung nach innen den Gefässscheiden entlang in der Tat immer günstig.

Wenn wir in unseren Präparaten Flächenschnitte von Centralgefässen getroffen haben, die vom Grunde der Fissur ant. in das Rückenmark hinein verliefen, waren sie immer von Infiltrat umgeben, das sich kontinuierlich von der Fissur in die Gefässscheiden fortsetzte; wo in einem Schnitte periphere Gefässe der Länge nach von der Pia nach innen getroffen wurden, ist häufig ein gleiches Verhalten konstatiert worden, nämlich, dass die Infiltration der Gefässscheiden sich unmittelbar in das Piainfiltrat fortsetzt, umgekehrt, wo zahlreiche Gefässe der weissen Substanz von Infiltration vollständig frei sind, werden auch die ausserhalb liegenden Teile der Pia im Schnitte ganz oder beinahe frei gefunden.

Im besten Falle kann man aber die peripheren Gefässe nur eine Strecke hinein von der Pia ab verfolgen; um das Verhalten näher zu

studieren zwischen den Gefässinfiltraten und den Piainfiltraten h
daher Serienschnitte angefertigt; hierbei wurde die Untersuchung l
auf die peripheren Gefässe gerichtet, die am leichtesten isolier
folgen waren; der Verlauf der Centralgefässe ist ja weit mehr v
wie auch die diffuse Infiltration der grauen Substanz das Verf
einzelnen Zweige in ihrem ganzen Verlaufe erschwert.

Ein Stück vom 5ten Dorsalsegment von Fall VI wurde in eine kontinuierliche
200 Schnitten, je 10 μ dick, aufgeteilt; also 2 mm. in der Höhe zusammen.

Färbung mit Eosin-Toluidinblau.

Um die Gefässscheiden und ihr Infiltrat im Verhalten zu der Entzündung d
der grauen Substanz zu untersuchen, wurden zuerst peripheregefässe ohne
aufgesucht.

3 solcher kleinen Arterien konnten von ihrem Durchbruch durch die Pia a
werden; es zeigte sich, dass die Pia an diesen Stellen von einer Infiltration a
war; in die weisse Substanz hinein wurden die Gefässe verfolgt, und so lange
folgen konnte, waren sie immer von einem Gefässscheiden-Infiltrat frei.

Alle peripheren Gefässe mit deutlicher Infiltration,
bis zur Oberfläche verfolgt wurden, zeigten immer einen direkten Uebergang i
infiltrat; dies Piainfiltrat war oft ziemlich genau auf die Gefässöffnung ringsum
welche es kranzförmig mit kleinen streifenförmigen Ausstrahlungen nach aussen u

Diese infiltrierten Gefässe schienen zwei Kategorien anzugehören, die eine d
kleinen peripheren Arterienzweig im rechten Seitenstrang repräsentiert; dieser Art
verlief von einem kleinen Piainfiltrat horizontal nach innen, und nach einem kurze
in dem peripheren Teil des Seitenstranges löste er sich in vertikale Zweige au
stets an Grösse abnahmen. Das Lymphocyteninfiltrat nimmt hierdurch auch ab, un
die Verzweigungen zu verfolgen sind, stets vertikal, so dass zuletzt nur sparsame
zurückbleibt oder ganz fehlt. Von diesem Gefässe kann man keinen Zweig auffi
die graue Substanz erreicht. Diese Kategorie repräsentiert Gefässinfiltrate, die vo
hineindringen und die mit den Verzweigungen des Gefässes sich verlieren.

Der nächsten Kategorie gehören infiltrierte Gefässe an, die von der Pia verfolg
können und welche die Substanz der Vorderhörner erreichen; sie sind dünnwan
Aussehen der Venen; peripher sind sie klein, nehmen nach innen an Grösse zu un
der grauen Substanz stark erweitert.

Von diesen Gefässen, die alle einen ziemlich geradlinigen oder leicht geboge
lauf von der Peripherie nach innen aufwärts hatten, wurden zwei von der Pia
graue Substanz hinein verfolgt und einige andere solche Gefässe nur von einer Stel
weissen Substanz bis in die graue hinein. Bei ihrer Oeffnung in der Pia vor d
des rechten Vorderhornes fand man ein begrenztes Lymphocyteninfiltrat; nach inne
weissen Substanz war das Gefässscheiden-Infiltrat erst sparsam und bestand bei
schliesslich aus Lymphocyten; das Infiltrat nahm immer zu, und ungefähr in der M
Vorderstranges traten auch polymorphkernige Leukocyten auf, erst sparsam, nach u
reichlicher; mit der Dimension des Gefässes nahm das Exsudat beim Eindringeu
fässes in die laterale Spitze des Vorderhornes auch zu, und innerhalb des letzteren
leukocytenreiche Gefässscheiden-Infiltrat mit dem diffusen leukocytenreichen Infil
Substanz zusammen.

Eins der Gefässe löste sich hier in mehrere Zweige auf, die weiter nicht verfo
den konnten.

Ein ähnliches Gefäss ging in einem Bogen vom linken Seitenstrang aus de
Substanz entlang und trat wieder in den Seitenstrang hinein an der Basis des Hinte
auf diesem Wege gab es einen Zweig für die graue Substanz ab. Diese Gefässe si
bar die von Kadyi beschriebenen peripheren Venen, welche mit den Verzweigur
Centralvenen der grauen Substanz anastomosieren.

Soweit es sich an diesen Serien bestimmen lässt, scheint wenigstens eine grosse Anzahl der stärker infiltrierten dünnwandigen Gefässe der weissen Substanz, deren Infiltrate nach aussen hin abnehmen, solche Venenanastomosen zu sein.

Im Fall IX ist auch eine Serie angeführt, wo zwei periphere Arterien verfolgt wurden, die sich im Hinterstrange, resp. im Vorderhorne auflösten, und die von einem Infiltrat umgeben waren, das nach aussen in ein Piainfiltrat überging, nach innen sich mit den Gefässverzweigungen verlor.

Es folgert hieraus, dass die Entzündung der weissen Substanz einerseits vom Zustand der Pia abhängig ist; wo die Pia von Entzündung frei ist, sind die Adventitialscheiden der perforierenden Gefässe auch frei; wo die Pia infiltriert ist, folgt das Infiltrat den Gefässscheiden nach innen; andererseits können die Venen der weissen Substanz in ihren Scheiden inficiert werden von den Anastomosen mit den Centralvenen, und solche infiltrierte anastomosierende Venen sieht man sehr oft in den Seiten- und Vordersträngen in der Nähe der Vorderhörner; es herrscht also eine vollständige Uebereinstimmung zwischen der Infiltration der Pia und der des Rückenmarkes, weil auch das Gebiet der Centralgefässe von der konstanten Infiltration der vorderen Fissur abhängig ist.

Endlich ist es für die Endarterien in der weissen Substanz bewiesen, dass die Wanderung in der Richtung von der Pia hinein vor sich geht, und dasselbe gilt offenbar auch für die Centralgefässe.

Besonders prägnant ergab sich diese Uebereinstimmung zwischen der Infiltration der Pia und des Rückenmarks in Fall No. VIII. Im 8. Dorsalsegmente war die Infiltration der Pia nur äusserst spärlich vorhanden, so dass man überhaupt an einer Infiltration zweifeln konnte; die vordere Fissur war ganz frei; demzufolge fehlte jede Entzündung in der Substanz. In den nächstliegenden untersuchten Segmenten abwärts und aufwärts war die poliomyelitische Entzündung nur in ihrem Anfang, so dass man hier die Ausbreitung nach innen schön verfolgen konnte. Am 1. Lumbalsegmente war die Pia nur an der Vorderfläche infiltriert, ebenso die vordere Fissur; in der Substanz fanden wir nur Lymphocyteninfiltration in den Scheiden der grösseren Centralgefässe; am 4. Dorsalsegmente daneben auch um einige Gefässe in den Vorderhörnern und im angrenzenden Teile der weissen Stränge, im 1. Dorsalsegmente ähnliche Veränderungen links und einige perivasculäre Infiltrate im rechten Seitenstrange und im hinteren Teile des medianen Septums. In letzteren Segmenten war die Piainfiltration nur sehr schwach und fehlte nach hinten. — Auch in anderen Fällen, wo die Entzündung stellenweise schwach war, fanden wir die Infiltration vorzugsweise in den Gefässscheiden.

Wenn wir uns also, was das Rückenmark betrifft, den Pr
der Oberfläche längs den unzählbaren Gefässscheiden nach in
pflanzt denken, und besonders den Centralgefässen entlang, wo
infiltration konstant und am meisten ausgesprochen ist, so wer
ursprünglich isolierten Herde das Bild eines durch die ganze
Säulen konfluierenden und diffus ausgebreiteten Prozesses geben,
grösste Intensität in dem Verzweigungsgebiete der Centralgefässe
die Centralgefässe am dichtesten stehen, wie in der Lumbal- und
anschwellung, werden wir die heftigste Entzündung erwarten,
der Fall ist; im Dorsalmark haben die Centralgefässe unter sich g
Abstand, und die Höhe ihrer Verzweigungen ist grösser, bis 2
Virus muss darum erst einen längeren Weg durchlaufen, und w
hier oft eine weniger ausgebreitete Entzündung, die auf die Gefäss
und ihre nächsten Umgebungen begrenzt sein kann; das fleckenw
treten der Herde, das hier gelegentlich zu beobachten ist, wird
langgestreckten Form der Centralgefässe entsprechen, indem, was
terien angeht, 2 oder mehrere Gefässgebiete nebeneinander im
Querschnitt liegen.

Oft ist der Prozess in demselben Rückenmark bald rechts ba
mehr ausgesprochen, was vielleicht darauf beruhen mag, dass die
gefässe nicht ganz regelmässig alternierend nach rechts und na
abbiegen, sondern bisweilen zu zwei oder mehreren nach einand
derselben Seite abbiegen.

Dem spärlichen oder fehlenden Auftreten von Gefässinfiltraten
Hintersträngen entspricht auch die Piainfiltration, die an der Hint
in der Regel weniger ausgesprochen ist.

Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie ist erwäh
die Entzündung der Gefässscheiden auf die graue Rückenmarksubsta
übergreift, und welche Bedeutung dem Zerfall der letzteren für die
cytenemigration zukommt. Einige dieser Leukocyten werden nun
Gefässscheiden, die ja als Lymphgefässe des Rückenmarks zu bet
sind, weggeführt; wir finden, dass die Gefässscheideninfiltrate in de
der grauen Substanz oft Leukocyten führen, die peripherwärts imme
an Zahl abnehmen; es gilt dies sowohl für die ersten Verzweigung
Hauptstämme der Centralgefässe, wo in derselben Weise auch Kör
zellen in nach aussen abnehmender Zahl auftreten (Fall V), als
grossen Venenanastomosen in den inneren Teilen der weissen Su
besonders die vorderen Radiculärvenen, die Venen der Seitensträn
der Hinterhörner und im vorderen Teile des Septum post.

Wenn wir jetzt zur Besprechung der Gefässverteilung in der Med. oblong. und in der Pons übergehen, um zu untersuchen, ob dasselbe Verhalten zwischen der Entzündung und der Gefässverteilung sich hier wie im Rückenmark geltend macht, so stossen wir zunächst auf die Schwierigkeit, dass wir hier nicht auf einer so sicheren anatomische Grundlage bauen können, wie wir es im Rückenmark konnten.

Keine der beiden Arbeiten [1], die wir als Grundlage für diese kurze Darstellung benutzen, kann Vollständigkeit beanspruchen; speciell für die Pons können wir uns nur an die ziemlich kurzgefassten Berichte Duret's halten.

Die Arterien zur Med. oblong. und Pons stammen aus den Arteriae vertebrales und der Art. basilaris und ihren Verzweigungen; sie können in 3 Gruppen geteilt werden.

A) Die Art. centrales (Duret: Artères médianes ou des noyeaux, Adamkiewicz: Art. sulci) versorgen im untersten Teile die Vorderhörner und die Subst. gelatinosa centralis, verleihen auch den Pyramiden, den Nebenoliven und der Raphe Verzweigungen; höher hinauf laufen sie als 2 parallele Zweige nach hinten durch die Raphe, geben Seitenverzweigungen an die Oliven ab und erreichen den Boden des 4ten Ventrikels, wo sie den Hypoglossuskern versorgen.

Nach Duret erreichen analoge Arterien in der Mittellinie von der Pons überall den Boden des 4ten Ventr. und versorgen die Kerne für den XIIten und X—IIIten Gehirnnerv.

Shimamura [2] findet auch, dass diese Mediangefässe in der Region der Pons und der Pedunculi unter anderem die Kerne für die Nerven III und IV, die Subst. nigra und den Nucleus ruber versorgen, während die lateralen Teile der Pons und der Vierhügelgegend von kleinen peripheren Zweigen ernährt werden.

B) Die Gefässe des hinteren medianen Septums (Adamkiewicz. Art. fissurae) erreichen nach oben den Anfang der Oliven und ernähren die centrale graue Substanz, den Nucl. gracilis und cuneat. sowie die Hinterstränge.

C) Seitenzweige.

Je nachdem die Gefässe der Hinterstränge sich nach und nach verlieren, nehmen die lateralen Zweige an Mächtigkeit und Konstanz zu. Sie versorgen alles das, was von den früher erwähnten Gefässen nicht erreicht ist, und nehmen im Uebrigen mit den Centralarterien unter anderem an der Gefässversorgung der Gehirnnervenkerne teil. — In der Mitte des IV. Ventrikels sind die grössten Seitenzweige, 3 Arterien nach den Oliven hin sowie die Art. nucleariae (Adamkiewicz, Duret: artères radiculaires) nach den Kernen für die Nerven IX, X und XII: sie drängen in den Winkel zwischen der Olive und dem Corpus restiforme hinein und bilden in diesem engen Raume am Querschnitt 6—10 Arterien, die parallel in der Richtung gegen die Mitte des IV. Ventrikels verlaufen, ungefähr dem Verlaufe der Nervenwurzel für den N. IX entsprechend.

Wo das Velum medullare auftritt. hören nach Adamkiewicz alle peripheren Zweige auf; hier existieren nur kleinere Zweige unter dem Boden des IV. Ventrikels; diese entstammen dem „centralen Höhlengrau" und passieren radiär vorwärts wesentlich bis zu den Kernen für den N. VIII; ihr näheres Verhalten erwähnt A. nicht.

Nach Duret folgen auch höher hinauf die Artères radiculaires den Wurzeln für sämtliche Hirnnerven inclusive N. III.

---

[1] H. Duret: Sur la destribution des artères nourricières du bulbe rachidien. — Archives de Physiologie normale et pathologique. T. V. 1873, pag. 97.

A. Adamkiewicz: Die Arterien des verlängerten Markes vom Uebergang bis zur Brücke. — Denkschriften der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Wien. 1890, Bd. 57, pag. 481.

[2] Nervologisches Centralblatt 1894, pag. 769. (Ueber die Blutversorgung der Pons und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns).

Die Arteriae choroideae von der Art. cerebellaris inf. post. (zum Plexus ch
nach Duret 5—6 grosse Zweige, die in die lateralen Teile des Boden des I
hineindringen; auch von den Arterien der Tela choroidea gehen kleine Kapilla
Boden des IV. Ventrikels.

Auch die Arterien der Med. oblong. und der Brücke sind nach Poirier
rien. Von dem Verlaufe der Venen liegen, soweit uns bekannt, keine eingeh
suchungen vor.

Auch in der Med. oblong. und Pons giebt es eine ausgeb
legenheit zur Infektion der Gefässscheiden von der Oberfläche a
die Pia bei der Poliomyelitis immer infiltriert ist, wenn auch fle
und ungleichmässig; vielleicht am reichlichsten vorne, aber auch
stärker nach hinten zu; die am meisten infiltrierten Stellen sind
der vorderen Medianlinie zu suchen, wo die Centralgefässe in
hineindringen, einige Mal auch an der Seitenfläche hinter den
Eingange der Vasa nuclearia; das Infiltrat findet sich auch verhäl
stark über dem Kleinhirn und den davon gedeckten Teilen der
der Med. oblong., und zuletzt muss erwähnt werden, dass Infiltr
Gefässe des Plexus choroid. gefunden worden ist.

Die Uebereinstimmung zwischen der Infiltration der Pia und
fässscheiden kommt zunächst bei den Centralgefässen zum Vorsch
Scheide regelmässig im unteren Teile der Med. oblong. infiltriert
gelegentlich nach oben in der Pons. Auch um die Arteriae nucle
die entsprechenden Venen sieht man regelmässig Infiltration, oft b
sowohl unter diesen als unter den Centralgefässen waren Beis
kontinuierlicher Fortsetzung des Infiltrats von der Pia nach innen
Von anderen grösseren Zweigen wollen wir nur erwähnen, dass
(Med. oblong. 5) eine grössere Arterie, immer von Infiltration
vom Plexus choroid. aus die infiltrierte Pia perforierte und an der
Seite des Corpus restiforme, zwischen letzterem und dem Recess
lis, bogenförmig bis zum Rande des IV. Ventrikels hervordrang.
anderen Fällen (Fall IX, V) sahen wir Bruchstücke von diesen
(nach Duret Zweige von den Arteriae choroideae) infiltriert.

Was die Pedunculi cerebri betrifft, so sieht man in Fall X d
Fortleitung der Entzündung von der Pia her längs den die Oculo
wurzeln begleitenden Gefässen, die medianwärts von der Substan
hineinstrahlen und nach hinten und aussen zwischen dem Nucle
und der Subst. nigra passieren; dem entsprechend findet man
grauen Centren infiltriert ebenso wie die weisse Substanz zwischer

Diese grösseren Gefässe und am meisten konstant die Art. ur
nucleariae werden besonders vom Infiltrat umgeben: was die übri
pheren Gefässe anbelangt, so ist das Verhältnis wechselnd; Infiltrate

gelegentlich um eine grosse Anzahl peripherer Gefässe gefunden, in den verschiedenen Schnitten wechselnd; hier konnte man auch das Infiltrat in einzelnen Fällen direkt von der infiltrierten Pia her verfolgen.

Spärlich oder gar nicht war die Infiltration in den Pyramiden und in den ventralen Teilen der Brücke vorhanden, etwas reichlicher in den Oliven und in den Corpora restiformia und an andern Stellen, aber immer am reichlichsten in der Substantia reticularis, wo sie nicht speciell die Kerne der Gehirnnerven befällt, sondern fleckenweise oder diffus sowohl in diesen als ausserhalb auftritt; speciell war oft der hintere und mittlere Teil der Subst. retic. am stärksten infiltriert, sowohl in den Gefässscheiden als diffus; wo die Entzündung weniger ausgesprochen war, wurde sie doch in den Gefässscheiden gefunden und besonders unter dem Boden des IV. Ventrikels. Ob diese letzteren Gefässe von den Arterien der Tela choroidea oder anderswo herkommen, ergiebt sich nicht sicher aus den anatomischen Beschreibungen, so dass sich der Weg, welchen hier die Entzündung gemacht hat, nicht näher bestimmen lässt. Wir kommen später, bei der Erwähnung der Meningitiden, auf diese Verhältnisse zurück. Doch muss man festhalten, dass eben die Substantia reticularis mit den Kernen von den zahlreichsten und grössten Gefässzweigen versorgt wird.

Jedenfalls lässt sich die Analogie mit dem Rückenmark aufrechthalten, was die Wanderung der Entzündung anbetrifft, besonders entlang den grössten und meist konstanten Gefässen, den Art. und Venae nucleariae und den Centralgefässen sowie Zweigen der Art. choroideae nach ihrem Verzweigungsgebiete, dem Boden des IV. Ventrikels und der Subst. reticularis.

Dass die diffuse Entzündung hier am stärksten ist, darf wohl wie in der grauen Rückenmarksubstanz erstens den Gefässverhältnissen und dann auch dem leichteren Zerfalle des Gewebes und der Ganglienzellen zugeschrieben werden.

Es giebt auch eine andere Uebereinstimmung, nämlich, dass die Gefässinfiltrate oft nach innen gegen die diffusen Infiltrate hin an Stärke zunehmen und zur selben Zeit reicher an Leukocyten werden.

Wenn die Entzündung in der Med. oblong. und besonders in der Pons spärlicher und oft mehr fleckenförmig als im Rückenmark ist, darf das wohl seinen Grund in den grösseren Dimensionen haben, so dass die Entzündung längeren Weg entlang den Gefässen zu machen hat und darum sich nicht in derselben schnellen und starken Weise wie im Rückenmark entfalten kann.

Die Ausdehnung und Intensität der Entzündung im oberen Cervikalmark und in der Med. obl. hat wegen der hier situierten lebenswichtigen Nervencentren ein besonderes Gewicht; ausser der direkten Erkrankung der

Nervenkerne wollen wir die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte I der Entzündung hinlenken, nämlich auf die diffuse Infiltration, w den Oliven entlang den Vasa nuclearia oft auftritt und dabe tretenden Hirnnervenstämme tangieren kann, die ja eben dies haben; durch die direkte Giftwirkung und die ödematöse Schw Gewebes kann man sich leicht vorstellen, dass eine Leitungsunt in diesen Nerven stattfinden könnte.

Das Kleinhirn ist am meisten infiltriert in der Pia an de Flächen, die gegen die Med. obl. und die Pons liegen; von läuft die Infiltration oft direkt nach innen entlang den feine gefässen.

In den Teilen, die die Pons umgeben, sieht man ebenfalls o dung in der Substanz; die Gefässinfiltrate setzen sich so in den hinaus und bis in die Nähe des Nucl. dentatus fort; für dieselbe die Infiltrate in Vermis inf., Lingula und den umgebenden Teile wir keinen bestimmten Infektionsweg angeben, sondern müsse Nachbarschaft mit der Pons hinweisen, indem die Gefässversorgu Teile wenigstens oft denselben Ursprung hat.

In den übrigen Teilen des Kleinhirns ist die Infiltration, l der Pia, weniger ausgesprochen.

Wollen wir endlich unsere Betrachtung, was das Grosshir durchführen, so können wir auch hier unseren Ausgangspunkt in infiltration nehmen, die ihre wesentliche Lokalisation an der Basis der Pons nach vorne; von hier aus pflanzt sie sich in die Spalte beiden Hemisphären fort und folgt den Fossae Sylvii, um sich m weniger weit auf die Konvexität zu erstrecken, besonders in der und der Umgebung der Centralwindungen.

In Uebereinstimmung hiermit treten Infiltrate in der grauen S an der Basis auf und vornehmlich in den basalen, nur seltener auc höheren Teilen der Centralganglien mit der Caps. int. und der an den weissen Substanz; die Ausbreitung der Infiltrate entspricht d breitung der Gefässe an der Basis und im Anfangsteil der Arteria Sylvii, die die Subst. perforata durchsetzen. — Es muss hier ausd hervorgehoben werden, dass, wenn der Schnitt durch die infiltrierte der Centralganglien zugleich die Gehirnbasis erreichte, dieselbe imm fast immer infiltriert war, so dass uns dieser Zusammenhang der dung an der Basis und in der Region der Centralganglien unzw erscheint, wenn man auch nicht wegen der grossen Dimensionen zelnen Gefässverzweigungen in Serienschnitten verfolgen konnte. Weg nach innen entlang den Gefässen bis zu den Centralganglie

weiter als in der Pons ist, tritt die Entzündung hier noch mehr herdförmig auf und ist meistens an die Gefässe gebunden.

Ausserhalb dieser Lokalisationen sind die Infiltrate in der Pia und der Substanz des Gehirns sparsam und mehr wie zufällig, doch muss betont werden, dass fast immer, wenn man Infiltrate in der Gehirnsubstanz an der Oberfläche findet, auch die Pia im selben Schnitte infiltriert ist, so dass sich auch hier derselbe Zusammenhang ergiebt.

Nach dem früher erwähnten müssen wir es als sicher feststellen, dass die Wanderung der Entzündung bei der Poliomyelitis ungezwungen erklärt wird, wenn wir die Piainfiltration als überwiegend bestimmend für die Ausbreitung nach innen zu dem Centralnervensystem hin ansehen.

Die akute Poliomyelitis fängt also als eine Art von Meningitis an, und ein Vergleich mit anderen Meningitiden drängt sich daher auf, ob auch bei dieser eine ähnliche Wanderung oder Tendenz zu Wanderung der Entzündung entlang den Gefässen nach innen zu finden ist, die bei ihrer Analogie unsere Auffassung von der Pathogenese der Poliomyelitis unterstützen kann, nämlich als eine Meningitis mit prädominierender Ausbreitung nach innen zu der Substanz des Centralnervensystems hin.

Die folgenden kurz beschriebenen Meningitiden sind untersucht, je nachdem sich eine Gelegenheit bot, ohne jede Auswahl.

I. Tuberkulöse Meningitis.

Frau, 25 Jahre. Meningitische Symptome ca. 14 Tage. Bei der Sektion wurde tuberkulöse, basale Meningitis gefunden.

Mikroskopische Untersuchung.

Halsmark. In der Pia wird diffuse Infiltration beobachtet, überwiegend aus kleinen Lymphocyten bestehend, nur einzelne Leukocyten und grössere einkernige Zellen. Um die grösseren Gefässstämme im Subarachnoidealraum ist auch Exsudat mit Granulationsgewebebildung zu sehen. Das Exsudat setzt sich bloss eine kleine Strecke nach innen in die Fissura ant. fort, und kontinuierlich ein wenig nach innen entlang einigen peripheren Gefässen; stellenweise auch etwas länger.

Lumbalmark. Die Pia zeigt eine mässige oder sparsame Lymphocyteninfiltration. Keine Ausbreitung nach innen entlang den Gefässen oder in der Fissura ant. sichtbar.

Die durch Lumbalpunktion gewonnene Spinalflüssigkeit wurde 6 Tage vor dem Tode Dr. Geirsvold zugeschickt; in den angelegten Kulturen wuchsen weisse Staphylokokken, welche sich in mehreren Beziehungen von den bei Poliomyelitis gefundenen Diplokokken unterschieden.

II. Tuberkulöse Meningitis.

11jähriger Junge. Meningitische Symptome 3 Wochen. Bei der Obduktion wurde Miliartuberkulose und tuberkulöse Basalmeningitis gefunden.

Mikroskopische Untersuchung.

Med. obl. bei den Striae acust. In der Pia ist eine etwas ungleiche Infiltration ausgebreitet, überwiegend aus Lymphocyten bestehend, sowie aus mononucleären etwas protoplasmareicheren Zellen. Im Subarachnoidealraum ist ein epitheloidzelliges Granulationsgewebe mit Nekrose und Riesenzellen ausgebreitet, samt zahlreichen Tuberkelbacillen.

Das Exsudat setzt sich nicht kontinuierlich nach innen in die Nervensubstanz um einige Venen in der weissen Substanz vor dem rechten Rand des 4ten Vent stiert eine Lymphocyteninfiltration; weiter findet man in der weissen Substanz in der rechten Olive zwischen einigen dünnwandigen Gefässen einen Tuberkel mit z Tuberkeln und mit einer lymphocyteninfiltrierten Peripherie. — Reste eines elasti webes im tuberkulösen Granulationsgewebe konnten nicht nachgewiesen werden. sten Teil des Cervikalmarkes wurden Lymphocyten in der Pia herdweis Subarachnoidealraum gefunden; die Infiltration ist vor der Fissura ant. wenig ausg und fehlt in derselben sowie auch um die Gefässe.

III. Tuberkulöse Meningitis.

9jähriger Junge, krank 9 Tage. Bei der Obduktion wurde Miliartuberkulose t kulöse Basalmeningitis gefunden.

Mikroskopische Untersuchung.

Med. obl. Mitte des 4ten Ventrikels. In der Pia sieht man Lym infiltration, ebenfalls um die Gefässe im Subarachnoidealraum mit Bildung von Gra gewebe und Nekrose. In der Pons zwischen beiden Pyramiden wird um eine Gr Gefässen in der Medianlinie reichliche Lymphocyteninfiltration und Granulationsge Nekrose und Leukocyteninfiltration gefunden. Dasselbe sieht man um eine Gruppe fässen herum an jeder Seite, ausserhalb der Oliven; in einem dieser Infiltrate w T.b.c. gefunden; von einem dieser Infiltrate können Bruchstücke von Gefässen b infiltrierten Pia nach der Oberfläche hin verfolgt werden.

In der Peripherie dieser Infiltrate greift die Entzündung ein wenig auf die substanz wie eine diffuse Lymphocyteninfiltration über.

Lymphocyteninfiltrate werden auch um einige kleine Gefässe unter dem Boden Ventrikels gefunden, ferner streifenförmig entlang mehreren Gefässen in der Pons u umgebenden Nervensubstanz.

Med. obl. etwas unter der Spitze des 4ten Ventrikels. Das setzt sich ein wenig nach innen längs den peripheren Gefässen fort, an mehrere unmittelbar von der infiltrierten Pia aus.

An einzelnen Stellen, so in der Mittellinie nach hinten zu, greift der Prozess e auf die Nervensubstanz über mit Tuberkelbildung und Nekrose.

Cervikalmark. Das Exsudat setzt sich sparsam in die Fissura ant. und peripheren Gefässen entlang fort, so an der Spitze des einen Hinterhorns.

Dorsalmark. Die Infiltration setzt sich in die vordere Hälfte der Fissura und wird um einige periphere Gefässe herum gefunden; in der Nähe einzelner die man etwas Blutung in der Nervensubstanz. Ausgesprochene Lymphocyteninfiltration um eine Vene in dem einen Burdach'schen Strange parallel mit dem Hinterhorn.

Lumbalmark. Hier wie im Dorsalmark existiert Lymphocyteninfiltration Scheiden der Nervenbündel ausserhalb des Rückenmarkes und in ihren Septa; die ebenfalls infiltriert, und das Infiltrat wird um einige kleine, periphere Gefässe heru der Oberfläche wieder gefunden, setzt sich aber nur unbedeutend in die Fissu hinab fort.

IV. Tuberkulöse Meningitis.

Frau, 16 Jahre. Febrilia 5—6 Wochen, die letzten 14 Tage zunehmender Stup Sektion ergab Miliartuberkulose und tuberkulöse Basalmeningitis. Die Seitenventril Gehirns waren erweitert durch vermehrten Inhalt.

Mikroskopische Untersuchung.

Pons, oberste Spitze des 4ten Ventrikels. In der Pia und im Su noidealraum findet man eine reichliche Infiltration von Lymphocyten und Leukocy Tuberkelbildung, die oft auf die Nervensubstanz übergreift. In einem grösseren stamm ausserhalb der Pia sieht man zahlreiche streifenförmige Lymphocyteninfiltrate. vom 4ten Ventrikel sind mehrere Gefässe in der Nervensubstanz von Infiltrat umgeb einige kann dies kontinuierlich bis zur Oberfläche verfolgt werden, ebenfalls u grössere Arterie links vom Centralkanal. Beim rechten Lemniscus med. passiert a infiltriertes Gefäss von der Oberfläche nach innen.

Med. obl. Mitte des 4ten Ventrikels. Die Infiltration setzt sich eine kleine Strecke nach innen entlang der Fissura ant. fort, ebenfalls existiert um einige kleinere Gefässe unter dem Boden des 4ten Ventrikels ein Exsudat, aus Lymphocyten und aus grösseren mononucleären Zellen bestehend. Das Ependym ist erhalten.

Med. obl. bei calamus scriptor. Das Infiltrat folgt einzelnen Gefässen in der Corticalis des Kleinhirns und wird um kleine periphere Gefässe in der Med. obl. nahe der Oberfläche gefunden.

In und unter der Tela Choroidea des 4ten Ventrikels ist ein reichliches tuberkulöses Granulationsgewebe vorhanden; dieses greift seitlich direkt auf den Boden des 4ten Ventrikels über; ihm fehlt sein Ependym, und es zeigt Oedem und eine sparsame Rundzelleninfiltration des Gewebes. An einer Stelle der Oberfläche der Med. obl. und des Kleinhirns greift das tuberkulöse Granulationsgewebe direkt auf die Nervensubstanz von der Pia aus hinüber.

Das Rückenmark bei der Pyramidenkreuzung. Das Piainfiltrat setzt sich in abnehmendem Grade ungefähr bis zur Mitte der Fissura ant. fort. Sonst sieht man ein sparsames Lymphocyteninfiltrat in der Gefässscheide einzelner kleiner peripherer Gefässe nahe der Oberfläche.

V. Meningitis bei Pneumonie.

47jähriger Mann. Pneumonie 10 Tage vor dem Tode, die letzten 4 Tage etwas benommen. Bei der Obduktion fand man eine diffuse suppurative Meningitis sowohl am Gehirn als am Rückenmark. Ausstrichspräparate vom Eiter zeigten Pneumokokken.

Mikroskopische Untersuchung.

Halsmark. Die Pia ist überall von polynucleären Leukocyten infiltriert, dichtere Leukocytenhäufungen, oft mit Fibrin untermischt, existieren ausserhalb der Pia sowie um die Nervenstämme herum.

Im Exsudat sowohl ausserhalb als in der Pia sieht man grosse Massen von Pneumokokken mit Kapsel. Die Infiltration setzt sich in die Fissura ant. sowie entlang den grösseren Verzweigungen der Centralgefässe fort.

Das Exsudat kann in abnehmendem Grade nach aussen entlang den Gefässen des einen Vorderhorns und an der anderen Seite bis zur Basis des Hinterhorns hin verfolgt werden; nur in den Hauptzweigen sieht man spärliche Pneumokokken. Im rechten Hinterstrang etwas medianwärts vom Hinterhorn setzt sich die Leukocyteninfiltration direkt vom Piainfiltrat in abnehmendem Grade entlang einer Arterie fort; die Pneumokokken können noch eine Strecke weiter in der Gefässscheide verfolgt werden.

Etwas ausserhalb dieses Gefässes, aber ohne nachweisliche Verbindung hiermit, liegt ein länglicher Herd, wo das Gewebe blutinfiltriert ist, und in der Mitte Nekrose zeigt.

Kokken können hier nicht gefunden werden. In nach Gram gefärbten Präparaten sieht man an der linken Seite längs einigen peripheren Gefässzweigen, die vom Exsudat nicht umgeben sind, ein Stück weit hinein Diplokokken in den Gefässscheiden.

Lumbalmark. Die Infiltration setzt sich bloss ein Stück nach innen in die Fissura ant. und entlang einer peripheren Arterie vor dem rechten Vorderhorn fort, in beiden Fällen ohne nachweisliche Bakterien. Keine Infiltration um die Centralgefässe. Ausserhalb des rechten Vorderhorns liegt ein kleineres und ein etwas grösseres hämorrhagisches Infiltrat im Gewebe, ohne Bakterien, aber mit zahlreichen braunschwarzen Körnchen (Formolwirkung?).

VI. Meningitis bei Pneumonie.

44jähriger Mann. Pneumonie 3 Wochen vor dem Tode, meningitische Symptome die letzte Woche. Bei der Sektion fand man eine Pneumonie in Resolution sowie eine purulente Meningitis an der Basis des Gehirns und etwas nach aussen entlang den Fossae Sylvii, sowie nach unten im Spinalkanal, aber nicht über der Konvexität des Gehirns. Auch in den Ventrikeln des Gehirns gab es purulentes Exsudat. Mikroskopisch fand man im Eiter Diplokokken vom Aussehen der Pneumokokken. Spinalflüssigkeit, auf eine Maus geimpft, tötete diese binnen 26 Stunden.

Mikroskopische Untersuchung.

Med. obl. in der Mitte des 4ten Ventrikels. Im Subarachnoidealraum ist reichliches fibrinhaltiges Leukocytenexsudat mit zahlreichen Diplokokken vorhanden; die

Pia ist herdweise von Leukocyten und von mononucleären Zellen mit rundem eingeschnittenem Kern infiltriert. In der Pia sieht man sparsame Diplokokken, b den peripheren Schichten.

Das Exsudat setzt sich nur spärlich nach innen entlang einigen periphere fort, am reichlichsten im vorderen medianen Septum. Das Exsudat tritt reichlich unter dem Boden des 4ten Ventrikels auf und um einige Gefässe am peripheren rechten Corp. restiforme medianwärts vom Recessus lateralis. In der Tela cho 4ten Ventrikels und an dessen Boden ist ebenfalls reichlich Exsudat vorhanden.

Cervikalmark. Das Exsudat setzt sich spärlich in die Fissura ant. bis z fort, man sieht es auch spärlich um einige periphere Gefässe nahe der Oberf Centralkanal sieht man einen körnigen Inhalt mit einigen Zellen, worunter Leuko Diplokokken.

Dorsalmark. Das Exsudat setzt sich in die Fissura ant. fort, wo es rei leukocytenreicher als sonst in der Pia ist; es ist am stärksten in der Tiefe der Fi an einem einzelnen peripheren Gefäss läuft das Infiltrat ein wenig in den Piatricht

Lumbalmark. Das Exsudat infiltriert hier auch die Dura und ist spärlic duralen Fettgewebe nebst einigen Diplokokken zu finden.

Das Exsudat setzt sich ungefähr bis in die Mitte der Fissura ant. fort, und seh entlang einigen peripheren Gefässen im rechten Seitenstrang, an deren Mündung die Pia letztere infiltriert ist.

VII. Pneumokokkenmeningitis.

23jähriger Mann, krank 3 Tage mit meningitischen Symptomen. Bei der Sek man eine purulente Entzündung in allen Nebenhöhlen der Nase (mikroskopische En in der Nasenschleimhaut), und eine diffuse purulente Meningitis der Konvexität u des Gehirns und des Rückenmarks. In den Seitenventrikeln des Gehirns war eine Menge heller Flüssigkeit vorhanden.

Eine Kultur von der Cerebrospinalflüssigkeit zeigte Pneumokokken, die eine Maus nach einem Tag töteten; die Pneumokokken wurden hier in der Milz und im wiedergefunden.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Konvexität des Grosshirns. Das leukocytenreiche Exsudat er Subarachnoidealraum und infiltriert die Pia und folgt vielen kleinen Gefässen nach die Corticalis hinein, erreicht aber nicht die Medullaris.

Pons beim oberen Teile des 4ten Ventrikels. In den P cerebelli ad pontem existieren mehrere zum Teil bedeutende Gefässinfiltrate, beson der rechten Seite. Ebenfalls existieren um den 4ten Ventrikel herum zahlreiche Gefässinfiltrate.

Ueber dem ganzen vorderen Teil sind nur spärliche Gefässinfiltrate vorhande einige grössere an der rechten Seite vorne.

Med. obl. in der Mitte des 4ten Ventrikels. Das Exsudat befin auch hier im Subarachnoidealraum und an der Oberfläche des Kleinhirns. Das Exsu läuft entlang 2 Venen hinter der einen Olive, überwiegend aus Lymphocyten bes man sieht es mehr leukocytenreich um 2 Gefässe zwischen dem Corp. restiforme u Recessus lateralis an derselben Seite und es verläuft kontinuierlich von der infiltrier nach innen entlang einem Gefäss der rechten Pyramide. Auch einige kleine Gefäss dem Boden des 4ten Ventrikels sind sehr spärlich infiltriert. Keine Infiltration des choroideus.

Med. obl. bei dem untersten Teil des 4ten Ventrikels. Das kann an der Oberfläche des Kleinhirns entlang zahlreichen feinen Gefässen, die in de verlaufen, verfolgt werden. Es umgiebt den Plexus choroideus, durchbricht aber nic Ependym. Es setzt sich ein wenig in die Fissura ant. fort, verliert sich hier aber b existiert auch um einige kleine periphere Gefässe, besonders im vordersten Teil d obl. und besteht hier sowohl aus Leukocyten als aus Lymphocyten. Auch einig Gefässe unter dem Boden des 4ten Ventrikels scheinen etwas infiltriert zu sein.

Cervikalmark. An einer Stelle sieht man Infiltration der Dura und deren äusserer Fläche. Die Infiltration setzt sich überwiegend polynucleär in die Fissura ant. fort und findet sich um die Hauptstämme der Centralgefässe an beiden Seiten sowie um ein Gefäss im linken Vorderhorn.

Das Exsudat setzt sich auch von der Pia aus direkt fort entlang einem Gefäss vor dem rechten Vorderhorn, entlang einem Gefäss zwischen dem Goll'schen und dem Burdach'schen Strange an der rechten Seite und ein wenig entlang einem Gefäss im linken Seitenstrang.

Die Leukocyteninfiltration findet sich auch um ein Gefäss in beiden Seitensträngen und in der Spitze beider Hinterhörner.

Dorsalmark. Auch hier ist das Exsudat im Subarachnoidealraum reichlich und von derselben Art wie oben erwähnt, vorhanden. In der Pia ist die Infiltration spärlicher, so dass sie stellenweise frei erscheint. Die Infiltration setzt sich nur spärlich in die Fissura ant. fort; um die Hauptstämme der Centralgefässe liegt nur sehr wenig Infiltration. Eine Ausbreitung nach innen fehlt.

Lumbalmark. In der Pia ist die Infiltration reichlicher als im Dorsalmark, ebenfalls reichlich in der Fiss. ant., dagegen fehlt sie um die Centralgefässe. Sie existiert nur spärlich um ein peripheres Gefäss von der Pia ab im linken Seitenstrang, an der Spitze des rechten Vorderhorns, sowie stellenweise um Gefässe dicht ausserhalb der Vorderhörner.

VIII. Meningitis purulenta.

2jähriger Junge. Fractura cranii (os sphenoidale). Meningitische Symptome. 9 Tage nach einem Falle gestorben.

In 3 Schnitten des Rückenmarkes, Cervikal-, Dorsal-, Lumbalmark, findet sich zwischen der Pia und der Dura ein dichtes Leukocyteninfiltrat mit zahlreichen lanceolaten Diplokokken mit Kapsel; in der Pia selbst ist nur spärliche Infiltration zu sehen von Leukocyten und Zellen mit rundem Kern; spärliche Bakterienhäufchen in der Pia. Die Pia ist über der Fiss. ant. ziemlich frei; auch in der letzteren sieht man keine Infiltration oder Kokken, auch anderswo im Rückenmark nicht.

IX. Meningitis purulenta[1].

30jähriger Mann. 1 Woche nach einem Unglücksfall gestorben, wobei die Spitze eines Regenschirmes von der Nase durch das Gehirn in den linken Seitenventrikel perforierte. Bei der Sektion fand man eine purulente Basalmeningitis, die Seitenventrikel enthielten Eiter.

Mikroskopische Untersuchung.

3 Stücke vom obersten Halsmark. Ausserhalb der Pia im Subarachnoidealraum liegt ein dichtes Exsudat von zahlreichen Leukocyten in einer fibrinhaltigen körnigen Masse. In der Pia sieht man eine etwas unregelmässige, nicht besonders starke Infiltration, die überwiegend aus Lymphocyten besteht, ferner protoplasmareiche Zellen, teils aussehend wie Plasmazellen, und einige Leukocyten.

Dieses Infiltrat setzt sich in die Fissura ant. fort, doch in keinem der 3 Stücke bis zum Boden hin, auch nicht entlang den Centralgefässen; weiter folgt das Infiltrat eine Strecke weit mehreren peripheren Gefässen, so einem ausserhalb des rechten Vorderhorns, einem an der Aussenseite des rechten Hinterhorns, und eine Strecke weit entlang der Fiss. post.

Das Exsudat umgiebt auch einige Nervenstämme ausserhalb des Rückenmarks und infiltriert ihre Scheiden, auch hier in derselben Art wie in der Pia. Im Centralkanal findet man einige abgestossene Zellen wie Ependymzellen aussehend, weiter Leukocyten und einige rote Blutkörperchen, endlich mehrere Kokken, die auch das Wandependym infiltrieren, das hier zum Teil unregelmässig und abgestossen ist; die Kokken dringen in die Nervensubstanz ein, ohne begleitende Entzündungserscheinungen zu verursachen.

X. Meningitis purulenta. (Otitis media).

Junge, 5 Wochen alt. Die Dauer der Krankheit kann nicht angegeben werden. Bei der Sektion fand man eine doppelseitige Otitis media und diffuse purulente Cerebrospinalmeningitis

[1] Der Fall ist von Prof. Dr. med. Francis Harbitz in Norsk magazin for lægevidenskaben 1906, S. 1033, publiziert.

mit Eiter in den Seitenventrikeln. In Ausstrichpräparaten fand man Grampositi kokken, die nicht näher bestimmt wurden.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Schnitt durch die Centralganglien des Gehirns an der linken Seite in und unter der Tela und dem Plexus choroideus eine reichliche Leukocyteninfiltr an einer Stelle einem Arterienzweig folgt, in die Gehirnsubstanz hinein.

Besonders in der Nähe dieser Infiltrate, aber auch weiter hinaus, sind unter fläche der Centralganglien zahlreiche Gefässe mehr oder weniger reichlich infiltriert

Halsmark. Reichliche Exsudation im Subarachnoidealraum, in der Pia spärliche und ungleichmässige Infiltration teils aus Leukocyten, teils aus mononucleär bestehend. In der Fissura ant. ein spärliches Infiltrat, am reichlichsten in der Tie um die Hauptstämme der Centralvene sind die Gefässscheiden von mononucleär und einigen Leukocyten infiltriert.

Keine Infiltration um die peripheren Gefässe. Im Centralkanal ist ein reichli sudat von abgestossenen Zellen und Leukocyten mit Diplokokken vorhanden.

Dorsalmark. In den Hinterhörnern sind mehrere kleine Gefässe infiltriert Gefässscheiden einzelner Gruppen fand man zahlreiche Diplokokken.

Auch im Centralkanal Exsudat.

XI. Meningitis purulenta.
Streptokokken.

16jähriges Mädchen. Meningitische Symptome 2—3 Wochen im Anschluss Otitis media.

Bei einer Lumbalpunktion erhielt man Reinkultur von Streptokokken aus der flüssigkeit.

Bei der Sektion wurde eine purulente Meningitis an der Basis des Gehirns g vom Chiasma nach hinten bis zu der untersten Fläche des Kleinhirns und nach aussen Anfangsteil der Fossae Sylvii.

Die Ventrikel des Gehirn sind reichlich mit getrübter Flüssigkeit gefüllt, in ihre den ist die Nervensubstanz etwas weich und von punktförmigen Blutungen durchsetz

Mikroskopische Untersuchung.

Die Centralganglien der linken Seite. Das Ependym ist zum halten, zum Teil abgestossen.

Unter der Oberfläche findet man zahlreiche Gefässinfiltrate, aus Lymphocyt grösseren einkernigen endothelähnlichen Zellen bestehend.

Ein ähnliches Exsudat findet sich auch reichlich in und ausserhalb der Pia ü Basis des Gehirns. Um zerstreute Gefässe sowohl unter der Oberfläche als in d sind kleinere Blutungen vorhanden.

Einem aufgeweichten Herd in der Tiefe des Thalamus opt. entsprechend ist webe grobmaschig mit zahlreichen geschwollenen, ödematösen Zellen.

In 3 Stücken der Med. obl. fand man in der Pia ein Infiltrat aus Lymphocy grösseren mononucleären Zellen bestehend, dasselbe setzt sich eine Strecke lang kor lich nach innen fort entlang einem Gefäss an der linken Seite. Im Subarachnoid und im 4ten Ventrikel sieht man ein reichliches freies Leukocytenexsudat mit Streptok unter dem Boden des 4ten Ventrikels sind zahlreiche Gefässscheiden von ähnlicher infiltriert, wie man sie in der Pia findet, ebenso ist das Grundgewebe hier etwa maschig und mehr basophil als gewöhnlich.

In 2 Stücken des Halsmarks ist die Pia fleckenweise frei, aber sonst r lymphocyteninfiltriert. Das Infiltrat setzt sich eine kleine Strecke kontinuierlich nac entlang einem peripheren Gefäss fort und wird nahe der Oberfläche um einige Gefässe wiedergefunden.

Bloss in einem Stück setzt die Infiltration sich möglicherweise in die Fiss. ant. f

Diese Beispiele von Meningitis verschiedenen Ursprungs zeigen i mehreren Punkten Analogie mit der Poliomyelitis.

Im Rückenmark bestand in allen Fällen, nur einen ausgenommen, eine Ausbreitung der Entzündung nach innen entlang peripheren Gefässen oder entlang der vorderen Fissur; am häufigsten war die Infiltration in der vorderen Fissur am meisten ausgesprochen, zuweilen am stärksten in ihrer Tiefe; in anderen Schnitten waren wesentlich nur die peripheren Gefässe infiltriert, während die Entzündung in der vorderen Fissur weniger vorherrschend war oder fehlen konnte. Eine kontinuierliche Fortsetzung der Entzündung von der Pia nach innen entlang den Gefässen konnte oft beobachtet werden, sowohl im Rückenmark als in der Med. obl., in der Pons und im Gehirn. Bei der Meningitis V fanden wir im Halsmark Pneumokokken in nicht infiltrierten Gefässscheiden im peripheren Teil der weissen Substanz; ob nun die Pneumokokken hier intravital oder postmortal eingedrungen sind, so zeigt dieser Befund doch, dass der Weg in die Gefässscheiden hinein für die Mikroben in gewisser Beziehung offen steht. Auch die Scheiden der extramedullaren Nervenwurzel waren in einigen Fällen infiltriert.

Besonders charakteristisch ist, dass man in drei Fällen (V, VII, X) purulenter Meningitis Infiltration um die Hauptstämme der Centralgefässe und zum Teil um die Verzweigungen im Vorderhorn bis zur Basis des Hinterhorns fand. Man kann also auch bei Meningitiden die Entzündung entlang der vorderen Fissur, den Centralgefässen und ihren Verzweigungen bis in die graue Substanz hinein vorfinden, während die Infiltration entlang den peripheren Gefässen weniger tief eingedrungen ist.

Auch in der Med. obl. und Pons sahen wir bei den Meningitiden die Entzündung sich entlang den Gefässen fortpflanzen, häufig und am reichlichsten entlang den Centralgefässen, ferner entlang mehreren peripheren Gefässen, einmal entlang den Venae nucleariae, zweimal entlang Gefässen zwischen dem Corpus restiforme und dem Recessus lateralis; aber besonders müssen wir die zahlreichen Infiltrate um die Gefässe unter dem Boden des IV. Ventrikels und höher hinauf an beiden Seiten der Spitze des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii hervorheben; einmal fand man eine kontinuierliche Fortsetzung des Infiltrats von der Pia entlang einer Arterie rechts vom Aquaeductus Sylvii; aber weiter abwärts kann es zweifelhaft erscheinen, woher diese Gefässe kommen; weil diese Infiltration am reichlichsten in den Fällen war, wo wir Exsudat in den Ventrikeln und Entzündung im Plexus choroid. fanden, so kann es möglich sein, dass diese Gefässe unter dem Boden des IV. Ventrikels kurze Zweige der Vasa choroidea sind. Die übrigen Gefässe in der Substantia reticularis sind bei den Meningitiden frei, wahrscheinlich weil hier der Weg entlang den Gefässscheiden zu lang ist, als dass die Entzündung von der Peripherie aus bis

dorthin gelangen kann. — Jedenfalls müssen diese Infiltrate, wie sonst bei den Meningitiden, von der Oberfläche direkt entlang de sen fortgepflanzt werden, entweder von der Pia oder von der Ob der Ventrikel. Dieselben verschiedenen Gefässe sind ja bei der P litis auch regelmässig infiltriert; doch müssen wir annehmen, dass Entzündung hier hauptsächlich entlang den Nucleargefässen und d tralgefässen fortpflanzt; wenigstens fanden wir den Plexus und d choroidea bei der Poliomyelitis fast immer frei; auch ist die Entz nicht hauptsächlich auf den Boden der Rautengrube beschränkt.

Einen ähnlichen Ursprung wie die Gefässe unter dem Bod Rautengrube haben ohne Zweifel die infiltrierten Gefässe, die w Fällen purulenter Meningitis in den oberflächlichen Teilen der C ganglien des Gehirns fanden; in beiden war der Plexus choroide zündet, und von hier aus verliefen Gefässe, die wir an einer Steil lich in die Nervensubstanz hinein verfolgen konnten. Die basalen der Centralganglien und der angrenzenden weissen Substanz, die v basalen Hirngefässen versorgt werden, waren bei den Meningitiden frei, weil hier die Entzündung in die Gefässscheiden nicht so tief ein wie bei der Poliomyelitis.

Mit Rücksicht auf die Zellenform steht die Poliomyelitis der tu lösen Meningitis am nächsten, wo auch die Infiltration der Pia aus Ly cyten besteht; wir erwähnen auch die zwei purulenten Meningitid und XI, wo die Pia ebenfalls von Lymphocyten und grösseren einke Zellen infiltriert war, während das freie Exsudat im Subarachnoidea aus Leukocyten bestand.

Zuletzt soll erwähnt werden, dass in einigen Fällen von Men eine Entzündung in und ausserhalb der Dura des Rückenmarks gef wurde, scheinbar von innen her fortgeleitet; ein solcher Befund, der gens bei der Poliomyelitis fast immer fehlte, kann natürlich übe Infektionsweg, wo die primäre Entzündung des epiduralen Gewe suchen ist (cfr. Farquhard Buzzard), nichts besagen.

Eine Ausbreitung der Entzündung entlang dem Centralkanal kc wir, wie bei der Meningitis, bei der Poliomyelitis nicht finden.

Die Aehnlichkeit, die pathologisch-anatomisch zwis den Meningitiden und der Poliomyelitis besteht, ist in g sen Beziehungen so prägnant, dass sie geeignet ist, unsere fassung von der Poliomyelitis als eine von der Pia einge derte Entzündung zu stützen. Wir finden bei mehreren Mening speciell bei den tuberkulösen, aber auch bei einigen suppurativen (V XI), eine Ausbreitung über die Pia des Centralnervensystems, die in

Lokalisation ziemlich genau einer Poliomyelitis entspricht, indem der Prozess das ganze Rückenmark, die Med. obl. und die Brücke nebst den anliegenden Teilen des Kleinhirns befällt, während er am Grosshirn wesentlich auf die Basis und die Fossae Sylvii beschränkt ist, so dass die Konvexität vollständig oder relativ frei ist. Weiter zeigen die Gefässinfiltrate in der Substanz in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems auffallende Uebereinstimmung bei Meningitis und Poliomyelitis; nur verläuft die Infiltration bei der Poliomyelitis überall tiefer und wird, wesentlich in der grauen Substanz, diffus. Wir können darin nur eine weitere Entwickelung derselben Tendenz zur Wanderung der Entzündung nach innen sehen, die auch bei den Meningitiden überall zu finden ist; dass die Entzündung bei der Poliomyelitis so tief hineindringt, müssen wir Eigentümlichkeiten ihres Virus zuschreiben, dessen Natur wir nicht näher kennen; auch spielt dabei der rasche Verfall der Nervensubstanz und der Ganglienzellen eine nicht geringe Rolle, wie im Kap. III näher entwickelt ist.

Wir wollen an dieser Stelle eine sehr interessante, mit der Poliomyelitis acuta analoge Erkrankung des Rückenmarks erwähnen, wie sie Dr. Magnus in einem Falle von Herpes zoster beschrieben hat [1].

Neben der Entzündung im 3ten linken dorsalen Spinalganglion fand er eine Entzündung in mehreren Cervikal- und Dorsalsegmenten des Rückenmarks; die Entzündung hat sich unseres Erachtens scheinbar vom Spinalganglion entlang der Scheide der Nervenwurzel in den Subarachnoidealraum hinein fortgepflanzt und von hier aus die Pia inficiert. — Durch das Entgegenkommen des Herrn Dr. Magnus hatten wir Gelegenheit, einige seiner Präparate zu sehen, wo die Entzündung in der Pia herdförmig auftrat, am reichlichsten in der Fiss. ant.; von der Pia aus verlief die Infiltration entlang einzelnen peripheren Gefässen in der Tiefe, folgte aber hauptsächlich den Centralgefässen bis zu ihren Hauptstämmen in der grauen Substanz, und wo die Entzündung stärker war, setzte sie sich nach aussen entlang den Gefässen im linken Vorderhorn fort; von hier aus verliefen verhältnismässig starke Infiltrate um dünnwandige Gefässe in die weisse Substanz nach aussen; wahrscheinlich sind dies anastomosierende Venen; ferner waren Gefässe im linken Hinterhorn infiltriert; die Entzündung war um diese entweder durch anastomotische Verbindung mit den Centralvenen oder von der Peripherie her fortgeleitet; am Austritte dieser Gefässe an die Oberfläche war die Pia infiltriert. Man sieht also die ausgesprochene Analogie mit der Poliomyelitis, was die Ausbreitung angeht. Die Entzün-

[1] V. Magnus: Herpes zoster med forandringer i rygmarven. Norsk magazin f. lægevidenskaben 1906, pag. 1429.

dung war den Centralgefässen tiefer hinein als bei der Meningiti
aber nur im 2ten Dorsalsegment tritt eine diffuse Entzündung wi
Poliomyelitis auf, sonst ist sie nur an die Gefässe gebunden. Die I
stimmt vollständig mit dem Befunde in Fall VIII überein (1. Lum
1. Dorsalsegment), wo auch die poliomyelitische Entzündung im
stadium war.

Wir müssen hier auch den in der Kasuistik beschriebenen
akuter Meningoencephalitis (Fall XVII) berühren. Das mikros
Bild der Veränderungen im Gehirn entspricht vollständig der Ent
bei Poliomyelitis, besonders ist die Piainfiltration sehr hervortreten
das eigentümliche ist die geringe Ausdehnung der Affektion nac
Während zerstreute Gefässinfiltrate in der Med. oblong. noch imm
herrschten, u. a. unter dem Boden des IV- Ventrikels, um die
gefässe und die Vasa nuclearia, war im Rückenmark wesentlich
filtration in der Pia in ihrer ganzen Höhe zu finden und im Cervi
in leichtem Grade in der vorderen Fissur, aber nur im obersten C
mark um einzelne Gefässe in der grauen Substanz und im ansto
Teil der weissen Substanz. Wir finden also hier die Tendenz d
zündung zur Wanderung von der Pia nach innen stark abnehme
der Med. oblong. nach unten, und unterhalb des Cervikalmarks,
Entzündung offenbar am spätesten aufgetreten ist, nur Piainfiltratio

Wir haben also, um unsere Anschauungen über die Ausbreitun
der poliomyelitischen Entzündung im Centralnervensystem nochmals
stellen, unseren Ausgangspunkt von einer primären Affektion der
nommen; wir haben gesehen, dass die normal-anatomischen Verh
sowohl im Rückenmark als im Bulbus und im Gehirn und die Loka
der poliomyelitischen Entzündung in der Pia und in der Subst
ganzen Centralnervensystems sich sehr gut mit unserer Annahm
Wanderung der poliomyelitischen Entzündung von der Pia her entla
Gefässen nach innen in die Nervensubstanz kombinieren lassen; wi
diese Auffassung durch Analogie mit den Verhältnissen bei versch
Meningitiden, bei einem Herpes zoster mit Rückenmarksaffektion
einer akuten Meningo-Encephalitis gestützt. Wir werden jetzt ga
untersuchen, ob die früheren pathogenetischen Theorien
den Verhältnissen bei der Poliomyelitis entsprechen, oder ob die
mehr ungezwungen nach unserer Auffassung erklären lassen.

Ueber diese früheren Auffassungen von der Propagation der
dung im Centralnervensystem bei der Poliomyelitis können wir u
fassen, da es uns nicht darauf ankommt, eine ausführliche Darstellun

Theorien zu geben, sondern dieselben nur in Relation zu der von uns vindizierten Auffassung zu stellen.

Wir halten es hier nicht für notwendig, die alte und oft discutierte Frage näher zu besprechen, was das primäre bei der Poliomyelitis ist, die parenchymatösen Veränderungen, speciell die Degeneration der Ganglienzellen, oder die interstitielle Entzündung. Wir können hier auf das im vorigen Kapitel gesagte hinweisen, aus dem hervorgeht, dass die Poliomyelitis als ein interstitieller Prozess anfängt, der in seiner Lokalisation von der Gefässverteilung abhängig ist und nicht von der Gruppierung der Ganglienzellen.

Sehr naheliegend musste eine hämatogene Infektion des Nervensystems erscheinen, und zwar hat Pierre Marie[1] die Poliomyelitis für einen embolischen Prozess erklärt, bei dem die Centralarterien des Rückenmarks bevorzugt werden; aber tatsächlich fehlen die Arterienthromben bei der Poliomyelitis, auch bieten die Veränderungen bei der Poliomyelitis und bei embolischen infektiösen Prozessen im Rückenmark des Menschen, wie sie v. Leyden[1] und Nonne[1] beschrieben haben, keine Analogien. Und endlich kann die Begrenzung der Affektion im Gehirn auf die basalen und centralen Teile nicht bloss durch die Annahme von embolischen Prozessen erklärt werden, während sie leicht verständlich wird, wenn wir die Infiltration der Pia als bestimmend für die Ausbreitung im Centralnervensystem auffassen.

Letzteres gilt auch von Mönckeberg's[1] Theorie der »chemischen Embolien«.

Eine der letzten pathogenetischen Theorien hat Wickman[2] aufgestellt. Er schliesst aus der Affektion der Gefässscheiden zurück auf ein Irritament, welches sich in diesen ausbreitet; in soweit sind wir mit ihm einig. Aus dieser »lymphogenen« Ausbreitung erklärt er die Lokalisation der Rückenmarksveränderungen, die gewöhnlich dort mehr ausgeprägt sein müssen, wo die Lymphbahnen reichlicher auftreten, was mit dem Reichtum an Gefässen zusammenfällt, — also in der grauen Substanz. Innerhalb des Rückenmarks folgt das entzündungserregende Agens den Gefässscheiden, und hierdurch erklärt Wickman den ascendierenden oder descendierenden Verlauf, welchen die Krankheit nicht selten annimmt. So ansprechend diese Erklärung auch sein mag, ganz ausreichend ist sie doch nicht; wir müssten einen verhältnismässig offenen und zusammenhängenden Infektionsweg entlang den Gefässscheiden in der ganzen Länge des Rückenmarks erwarten. Wir wissen indessen, dass die Arterien Endarterien sind, ihre Gefäss-

[1] Nach Wickman citiert.

[2] Wickman l. c.

scheiden kommunicieren also nicht, — die Kapillargefässe dagege ein zusammenhängendes Netz, aber ihre Scheiden müssen doch al kompliciertes Labyrint angesehen werden, als dass sie in wese Grade als Ausbreitungsweg für eine so schnell wandernde Ent dienen könnten; jedenfalls müsste die Propagation in den Gefäss der Venen stattfinden, denn diese anastomosieren auch, wenigst grösseren Zweige. Die longitudinalen Venenanastomosen sind abe reichlich genug vorhanden, und speciell erreichen sie nach Ka eine grössere Länge, so dass eine fortschreitende Entzündung auch diesen Weg häufig zurückgehalten werden und sich durch engere P schleichen müsste. Und jedenfalls würde eine solche Propagatio nicht erklären, wie das Infiltrat einen peripheren Arterienzweig Rückenmarksubstanz hinein begleiten kann, bis es sich mit den V gungen verliert und dann auflöst, wie wir gezeigt haben.

Als eine Stütze für seine Auffassung führt Wickman die Sel einer Kombination cerebraler und spinaler Kinderlähmung an; er dieses dadurch, dass der Prozess bei seiner fortschreitenden Ausb vom Rückenmark bis zum Gehirn oder umgekehrt erst die lebenswic Centren in der Med. oblong. passieren muss, wodurch die Krankheit ihren tödlichen Abschluss findet. In allen früheren, genau unters wie auch in unseren akuten Fällen war die Entzündung über das R mark und die basalen und centralen Teile des Gehirns ausgebreite auch in einem abgelaufenen Falle (Fall XV), wo der Tod 6½ Monat der Poliomyelitis als Folge einer Bronchopneumonie eintrat, konnte sowohl eine ausgebreitete Rückenmarksaffektion als auch Gefässinf in der Med. oblong. und im Grosshirn konstatieren. Auch in Fall wo der Tod 1 Jahr 10½ Monate nach der Poliomyelitis eintrat, fanc im unteren Teile der Med. oblong. Körnchenzellen in den Gefässwä In Fall XVI, wo das Kind 1½ Monate nach der Poliomyelitis starb, man im unteren Teile der Med. oblong. einen diffusen Herd; hie auch in der Brücke Gefässinfiltrate mit Körnchenzellen. Auch in Fall Tod 6½ Monate nach der Poliomyelitis, zeigten sich ähnliche Zeichen abgelaufenen Entzündung in Form von Körnchenzelleninfiltraten in de fässwänden, nicht nur in der Med. oblong. und Pons, sondern auc Gehirn. - Also in unseren sämtlichen abgelaufenen Fällen hatte sic Entzündung oberhalb des Rückenmarks ausgebreitet. Aehnliche Be von Entzündung in der Med. oblong. in abgelaufenen Fällen sind im gen Kapitel referiert (Bing, Taylor, Neurath).

Im Gegensatz zu Wickman's Auffassung ist es natürlicher anzunel

dass die Entzündung der Oberfläche folgt als dem bequemeren Weg und von dort nach innen einbricht.

Was endlich eine Ausbreitung vom Centralkanal aus anbelangt, so sind die anatomischen Bedingungen für eine Kommunikation mit der Substanz des Rückenmarks zu wenig bekannt, als dass man irgend einen Standpunkt dieser Möglichkeit gegenüber einnehmen könnte; die Entzündung ist doch fast immer wenig ausgesprochen oder fehlt ganz um den Centralkanal herum; die Mitteilungen über Veränderungen in der Wand und im Lumen des Centralkanals sind auch zu spärlich und unsicher, um daraus grössere Schlüsse zu ziehen; in unseren Fällen waren auch keine auffallenden Veränderungen in der Wand und im Lumen zu finden. Jedenfalls kann der Centralkanal als Infektionsweg keine wesentliche Bedeutung im Vergleich mit der Pia bekommen.

Obwohl die Piainfiltration öfters beschrieben ist, so hat doch, so weit uns bekannt, nur ein einziger Verfasser, Fr. Schultze[1], den Zusammenhang zwischen dieser und den Gefässinfiltraten hervorgehoben. Er hat jedoch dieses Verhalten in seinen Konsequenzen nicht verfolgt, speciell mit Rücksicht auf die hauptsächliche Lokalisation im Gebiete der Centralgefässe; und sein Material erlaubte ihm auch nicht, einem solchen Gesichtspunkt eine allgemeine Gültigkeit zu geben, auch für die Lokalisation oberhalb des Rückenmarks.

[1] Schultze: l. c. Festschrift f. Arnold. Supplem.band z. Ziegler's Beitr.

Fünftes Kapitel.

Zusammenfassung der Ergebnisse unserer Untersuchungen.

In Norwegen trat in den Jahren 1903—1906 eine Reihe zers lokaler Epidemien von akuter Poliomyelitis auf, die sich al den Jahren 1905—1906 auf 1053 Fälle erstreckte. Hierbei sind einzelne verwandte Krankheitsfälle mit einer anderen Lokalisati Nervensystem mitgerechnet.

Wir haben Gelegenheit gehabt, in 18 zu diesen Epidemien geh Fällen und in einem älteren Falle das Nervensystem anatomisch zu suchen, nämlich 13 Fälle akuter Poliomyelitis (Exitus im akuten St — auch einzelne Fälle mit hervortretenden Symptomen von Seite Medulla oblongata (akute Bulbärparalyse) mitgerechnet —; 4 Fälle Poliomyelitis (Exitus im Reparationsstadium) und 2 Encephalitiden. den 17 Fällen akuter Poliomyelitis gehören 10 Fälle zu 9 verschie Herden der Krankheit ausserhalb Kristiania; die übrigen 7 sind in K ania in den Jahren 1905 und 1906 beobachtet.

Der Obduktionsbefund in den übrigen Organen bei den akuten myelitiden war im Ganzen negativ. Im Nervensysteme fand ma Grossen und Ganzen denselben anatomischen Befund:

Eine diffuse, infiltrierende, streng an die Gefässe geknüpfte Entzün durch das ganze Rückenmark, einschliesslich Pia mater, sowohl in grauen als in der weissen Substanz, doch immer am meisten hervortr in kleineren Partien des Markes und besonders in den vorderen gr Hörnern. Eine ähnliche Entzündung, doch in der Regel nicht so inte war auch in der Medulla oblongata mit Pons vorhanden, auch hier ir grauen Substanz am meisten ausgesprochen (in der Substantia retic mit den hier liegenden Nervenkernen) und immer in Verbindung mit ähnlichen akuten Entzündung in der Pia mater. Auch in den mec Partien des Kleinhirns und hier besonders ausgeprägt, sowohl in dünnen Häuten als in der Substanz war regelmässig eine Zelleninfiltr nachweisbar. Von der Pia mater über Pons und Pedunculi Cerebri s

sich die entzündliche piale Infiltration nach vorne hin an der Basis Cerebri fort und speziell nach aussen in der Fossæ Sylvii mit ihren zahlreichen Sulci; gleichzeitig sah man auch kleine Entzündungsherde oberflächlich in der Gehirnsubstanz (an der Basis der Frontal- und Temporallappen). Auch in der Substanz konnte man eine kontinuierliche Fortsetzung des Entzündungsprozesses verfolgen — von den Umgebungen des vierten Ventrikels in die graue Substanz längs dem Aqueductus Sylvii, von der Pons in die Pedunculi Cerebri (Substantia nigra), und weiter in die Centralganglien, besonders in ihren hinteren und unteren Partien (in den Thalami optici sehr häufig zahlreiche Infiltrate), und zwar wie gewöhnlich in Gestalt perivasculärer Herde immer in kontinuierlicher Verbindung mit der Zelleninfiltration in der Pia mater. Endlich wurden in einer Reihe der Fälle auch eine ähnliche infiltrierende Entzündung in der Pia mater über den Hemisphären und in Verbindung hiermit oft Zelleninfiltrate in der Oberfläche der Gehirnsubstanz gefunden, sowohl streng perivasculäre als mehr diffuse Herde, am häufigsten in den Gyri centrales und frontales.

Dagegen konnten wir in den peripheren Nerven keine pathologischen Veränderungen nachweisen.

In den Fällen, die sich klinisch als akute Bulbärparalysen manifestierten, wurden im wesentlichen dieselben Befunde erhoben, nur lag eine mehr intensive Entzündung in der Medulla oblongata mit Pons vor.

Der pathologische Prozess äusserte sich als eine exquisit infiltrierende, sehr zellenreiche Entzündung (mit Mengen von emigrierten Lymphocyten, grösseren mononucleären Zellformen und Leukocyten), — die um die Gefässe concentriert war; aber ausserdem war die Entzündung durch eine bedeutende und früh auftretende Degeneration der Ganglienzellen (mit Durchsetzung und Auffressung von Leukocyten) charakterisiert.

Wir müssen annehmen, dass man in schweren und besonders in tödlich verlaufenden Fällen von akuter Poliomyelitis einen Entzündungsprozess finden wird, der sich in der Art und Ausbreitung sowohl in der Nervensubstanz als in den Häuten im wesentlichen so wie oben geschildert verhalten wird. In den leichteren und schnell vorübergehenden (doch von dauernden Lähmungen gefolgten) Fällen ist der Prozess vielleicht weniger ausgebreitet, geht rascher zurück und verschwindet ganz aus grossen Teilen der ergriffenen Partien; gleichwohl aber müssen wir annehmen, dass auch hier sich die Entzündung von ihrem ersten Beginn ab ebenso wie in den schweren Fällen geäussert hat; unsere Erfahrungen von vier leichteren (im Reparationsstadium an komplizierenden Krankheiten Exitus) Fällen bestärkt diese Meinung (vergl. u. a. die Befunde einer abgelaufenen Entzündung in der Medulla oblongata).

Der erste Fall einer akuten Encephalitis zeigte ausser circu encephalitischer Herde in der Oberfläche des Gehirns auch ei Entzündung (mit zerstreuten Infiltraten) in den Centralganglien, in und Medulla oblongata mit ihren Häuten und zugleich im oberen mark, während die dünnen Häute über das ganze Rückenmark filtriert waren; dieser Entzündungsprozess war im Aussehen und Lokalisation somit analog der Entzündung in denselben Teilen akuten Poliomyelitis. In dem anderen Falle von Encephalitis war kleiner, circumskripter Entzündungsherd im Inneren des Gehirn handen, sonst aber normale Verhältnisse.

Der eventuelle Zusammenhang und direkte Uebergang von de Poliomyelitis zu den Entzündungen mit anderen Lokalisationen im systeme ist darauf erörtert worden. Es hat sich zunächst hierbei b dass viele Fälle der sogenannten Landry'schen Paralys ascendierender Lähmung zum grossen Teil nichts anders si schwere Fälle einer akuten Poliomyelitis mit der gewöhnlichen Ausb ausserhalb des Rückenmarks. Danach wurde hervorgehoben, dass zelnen Fällen (vergl. Kasuistik) von akuter Poliomyelitis mehr beg stark entzündete und erweichte Herde im Rückenmark vorhanden die als eine circumskripte (— transverselle —) Myelitis be werden mussten, oder die sich gewiss zu einer solchen Entzündun wickelt hatten; in diesen Fällen sieht man also den Uebergang circumskripten Myelitiden.

Weiter wurde betont, dass man regelmässig in einem schweren akuter Poliomyelitis eine Entzündung in der Medulla oblongata un Pons und in den Centralganglien findet, — also eine Polienc litis inferior und superior acuta. — Aber man ist nach diese funde an und für sich doch nicht berechtigt, solche Fälle mit diesen zu benennen. Ist indessen die Entzündung an den hervorgehobenen S sehr intensiv, und giebt sie klinisch das deutliche Bild z. B. einer Bulbärparalyse, während gleichzeitig der Entzündungsprozess im R mark weniger ausgesprochen ist und keine oder undeutliche Sym zeigt, so darf ein solcher Fall als eine akute Bulbärparalyse eine Polioencephalitis inferior acuta oder Polioenceph. s acut. bezeichnet werden. Alle Uebergänge kann man hier finde sind in der Kasuistik beschrieben.

Endlich stand in deutlicher Weise unser erster Fall von akute cephalitis in naher Verwandtschaft zu den akuten Poliomyelitiden — epidemiologisch — und bildete die Brücke zwischen den akuten Poli litiden auf der einen und den akuten Encephalitiden auf der anderen

Fälle, die einen aetiologischen und pathologisch-anatomischen Zusammenhang zwischen akuten Poliomyelitiden und multiplen Neuritiden illustrieren konnten, wurden nicht nachgewiesen.

Die Möglichkeit, dass die epidemische Cerebro-spinalmeningitis in Verwandtschaft mit der akuten Poliomyelitis stehen könnte, ist aus pathologisch-anatomischen, klinischen und epidemiologischen Gesichtspunkten erörtert worden; die Beweise, die für eine solche Verbindung sprechen könnten, stehen zur Zeit noch auf schwachen Füssen und sind wenig überzeugend.

Die epidemische Poliomyelitis, wie sie in Norwegen auftrat, ist offenbar infektiöser Natur und wahrscheinlich auf ein und dasselbe Virus zurückzuführen. In 12 Fällen hat Dr. Geirsvold von der Spinalflüssigkeit denselben Diplokokkus nachgewiesen; seine Untersuchungen über diese Mikrobe sind, wie auch ähnliche Befunde anderer Verfasser, oben referiert. Der Diplokokkus wurde bei 3 unserer Fälle in der Spinalflüssigkeit gefunden; viel Arbeit wurde darauf verwandt, Mikroben in den Schnitten nachzuweisen, aber in keinem unserer Fälle gelang ihr Nachweis mit Sicherheit.

Die Erfahrungen über das Atrium der poliomyelitischen Infektion sind noch zu unvollständig, als dass man einen bestimmten Standpunkt einnehmen könnte; vieles spricht dafür, dass das Atrium im Digestionstractus und vielleicht schon im Hals zu suchen ist. Auch deutet vieles darauf hin, dass die weitere Infektion des Centralnervensystems hämatogen nach einer Allgemein-Infektion geschieht; jedoch kann man die Möglichkeit einer lymphogenen Infektion nicht ausschliessen.

Für das Centralnervensystem müssen wir annehmen, dass die erste Lokalisation oder wenigstens die ursprüngliche Ausbreitung der Entzündung in der Cerebrospinalflüssigkeit und in der Pia, wo es dem Prozess leicht wird sich mit grosser Schnelligkeit fortzupflanzen, stattfindet. — Von der Pia aus hat die Entzündung überall Gelegenheit entlang allen adventitiellen Gefässscheiden einzudringen, und es ist nun näher nachgewiesen worden, wie auf der einen Seite die Gefässverteilung im Centralnervensystem und auf der anderen Seite die Lokalisation der poliomyelitischen Piainfiltration in absoluter Uebereinstimmung mit der Ausbreitung der poliomyelitischen Entzündung in der Substanz des Centralnervensystems steht, sowohl was das Rückenmark als den Bulbus und das Gehirn anbetrifft.

Die Annahme einer Wanderung der Entzündung von der Oberfläche der Pia nach innen längs den Gefässscheiden zu der Nervensubstanz hin wird daher die Ausbreitung der Entzündung gut erklären; die Gefässe,

längs denen diese Wanderung am meisten konstant vor sich
im Rückenmark die Centralgefässe, in Med. oblong. und Pons d
gefässe und Vasa nuclearia, im Gehirn die basalen Gefässe de
und die Gefässe von der Basis zu den Centralganglien; diese
der Gefässe in die Gehirnsubstanz entsprechend, finden wir g
meist konstante Infiltration der Pia. Serienschnitte des Rücken
stätigen diese Anschauung.

Die Untersuchung einer Reihe von Meningitiden vers
Natur zeigt auch hier eine Tendenz zur Wanderung der Entzünd
innen in die Nervensubstanz, die in verschiedenen Punkten mit
hältnissen bei der Poliomyelitis übereinstimmt, nur reicht die Einw
nicht so weit, und es wird die Entzündung keine diffuse. Auch
Rückenmarksaffektion bei Herpes zoster zeigte die Entzündung im
mark einen ähnlichen Typus wie bei der Poliomyelitis; bei eine
Meningo-encephalitis pflanzte sich auch die Entzündung nach abwä
der ganzen Pia des Rückenmarks fort, während die Tendenz zur
rung nach innen entlang den Gefässscheiden sich weiter abwärts,
Höhe des Halsmarks, verlor.

Erklärung der Abbildungen.

Sämtliche reproduzierte Abbildungen sind von stud. med. Diesen gezeichnet. Folgende Vergrösserungen kamen zur Anwendung:

Vergr.	335	. . . . .	Leitz	Obj.	7	Ok. 1
—	60	. . . . .	—	„	3	„ 1
-	9	. . . . .	—	„	1	„ 1 (halbe Grösse).
—	$2^1/_2$	. . . . .	Lupenvergrösserung.			

Tafel I.

Fig. 1. Fall II. Rückenmark am 6—7. Dorsalsegment. Entzündliche Infiltration in der Pia mater, in den Fissuren, längs den Gefässen der weissen Substanz und in der grauen Substanz, besonders in den vorderen grauen Hörnern. Vergr. 9.

Fig. 2. Fall II. 7. Cervikalsegment. Infiltration in der Pia. Starke Entzündung in den vorderen grauen Hörnern (besonders im rechten) und teilweise im linken grauen Horn. Die Ganglienzellen meistenteils verschwunden. Vergr. 9.

Tafel II.

Fig. 3. Fall II. 3—4. Cervikalsegment. In der weissen Substanz wesentlich perivasculäre Infiltrate. In der grauen Substanz eine destruierende, exquisit hämorrhagische Entzündung mit grösseren Blutungen. Nur Reste von Ganglienzellen sind hier vorhanden Vergr. 9.

Fig. 4. Fall III. 11. Dorsalsegment am unteren Ende der erweichten Partie. Infiltration in der Pia. Diffuse, sehr intensive Entzündung in der grauen und zum grossen Teile auch in der weissen Substanz. Vergr. 9.

Tafel III.

Fig. 5. Fall III. Dorsalmark am 9—10. Segmente in der erweichten Partie. Sehr intense Entzündung in der ganzen grauen Substanz und in sämtlichen weissen Strängen. Vergr. 9.

Fig. 6. Fall III. 6. Dorsalsegment. Auch hier eine starke diffuse Entzündung mit einer ausgebreiteten Degeneration der Ganglienzellen. Vergr. 9.

Tafel IV.

Fig. 7. Fall III. 8. Cervikalsegment (cfr. die Beschreibung im Texte). Vergr. 9.

Fig. 8. Fall III. 3. Cervikalsegment. Die Entzündung hat hier bedeutend an Intensität abgenommen. Vergr. 9.

Tafel V.

Fig. 9. Fall VI. 5. Cervikalsegment. Herdförmige Piainfiltrate, Infiltration der vorderen Fissur, am Grunde zunehmend, diffuse Infiltration beider Vorderhörner, zahlreiche Gefässinfiltrate in den weissen Strängen. Vergr. 9.

Fig. 10. Fall VI. 5. Dorsalsegment. Infiltration der Pia an der Vorderfläche u vorderen Fissur, Gefässinfiltrate in der Rückenmarksubstanz, in den Hör etwas diffuse Infiltration. Vergr. 9.

Tafel VI.

Fig. 11. Fall VIII. 4. Dorsalsegment. Infiltration der Pia vorne und in der Fissur. Infiltrierte Gefässe in den Vorderhörnern und in den weissen (Venen?). Vergr. 9.

Fig. 12. Fall X. 4. Lumbalsegment. Ausgesprochene Piainfiltration. Starke diff tration beider Vorderhörner, die sich in die Hinterhörner hinein erstreckt Teil auf die weisse Substanz übergreift. Zahlreiche Gefässinfiltrate in de Substanz. Vergr. 9.

Tafel VII.

Fig. 13. Fall X. 2. Lumbalsegment. Ganglienzellen, mehr oder weniger von Le infiltriert. Vergr. 335.

Fig. 14. Fall XVI. Lumbalmark, nach Busch osmiert. Diffuser Herd im rechte horne, sonst in beiden Hörnern und in den Vordersträngen Fettkörnchen den Gefässscheiden, ebenso in der vorderen Fissur. Vergr. 9.

Fig. 15. Fall XVI. Med. obl. 4, Mitte des IV. Ventrikels, nach Busch osmiert der linken Vasa Nuclearia von Körnchenzellen umgeben. Vergr. 335.

Tafel VIII.

Fig. 16. Fall VI. Med. obl. 2. Etwas oberhalb des Calamus scriptor.. Spärliche tration vorne. Infiltriert sind zahlreiche Gefässe, besonders das Mediangef Nucleargefäss und Gefässe unter dem Boden des IV. Ventrikels. Ausg diffuse Infiltration in der Subst. retic. und in der Raphe. Vergr. 9.

Fig. 17. Fall VII. Med. obl. 3. Etwa in der Mitte zwischen den Striae acusticae unteren Spitze. Infiltration der Pia, der Vasa nuclearia, der Mediangefä Gefässe unter dem Boden des IV. Ventrikels und der Subst. reticularis so Kerne IX, XI und XII. Vergr. 9.

Tafel IX.

Fig. 18. Fall VII. Med. obl. 4. Unterhalb der Striae acusticae. Infiltration der Ke VIII und IX. Vergr. 9.

Fig. 19. Fall VII. Pons und obere Hälfte der Rautengrube (Quintusregion). Za zerstreute Gefässinfiltrate am Boden des IV. Ventrikels; die Trigeminusker entzündlich infiltriert. Vergr. I 9, II 60.

Tafel X.

Fig. 20. Fall VII. Medulla obl. 7. Pons und obere Hälfte der Rautengrube. In Entzündung mit zahlreichen Infiltraten am Boden des IV. Ventrikels, in säm Trigeminuskernen, in den Crura Cerebelli ad Corpora quadrigem. und im coeruleus. Vergr. I 9, II 60.

Fig. 21. Fall VII. Medulla obl. 9. Pedunculi, Corpora quadrigem. ant., Oculomotorius In der Medianfurche intensive Infiltration der Pia mater. Infiltration der G in der Raphe und zahlreiche Herde in den Oculomotoriuskernen am Bod Aquaeduct. Sylvii. Vergr. 9.

Tafel XI.

Fig. 22. Fall XIII. Medulla oblongata 1, dicht über der Pyramidenkreuzung. G Zeichen einer Entzündung. Vergrösserung 7.

Fig. 23. Fall XIII. Medulla oblongata 5 durch die Mitte des vierten Ventrikels, die Acusticuskerne. Zahlreiche Infiltrate in den Gefässen der Raphe und in den Aesten der Vasa nuclearia. Lupenvergrösserung 3.

Tafel XII.

Fig. 24. Fall XIII. Durch die Mitte der Pons 6, Facialiskerne. Eine intensive Entzündung in der ganzen grauen Substanz. Lupenvergrösserung $2^1/_2$.

Fig. 25. Fall XIII. Durch Pons 7 und die obere Spitze des vierten Ventrikels, Quintusregion. Die Entzündung weniger hervortretend. Lupenvergrösserung $2^1/_2$.

Tafel XIII.

Fig. 26. Fall XIII. Schnitt durch den oberen Teil der Pons, durch Aqueductus Sylvii und die hinteren Vierhügel 9. Wenig ausgesprochene Entzündung in der grauen Substanz (Kerne des Nerv. trochlear.). Lupenvergrösserung $2^1/_2$.

Fig. 27. Fall XIII. Durch Pedes pedunculi, Aquaeductus Sylvii und Corpora quadrigem. anter. 10. Zahlreiche grosse Infiltrate in der Substantia nigra, im Tegmentum und teilweise in den Kernen des Nerv. oculomotor. Lupenvergr. $2^1/_2$.

Tafel XIV.

Fig. 28. Fall XII. Centralganglien an der linken Seite in der Mitte und an der Basis. Infiltrierte Gefässe in der Pia und nach oben (in der Richtung des Nucleus lentiformis und der Caps. int.) zahlreiche Infiltrate. Cfr. Textfig. 2. Vergr. 9.

Fig. 29. Fall XII. Centralganglien an der linken Seite nach hinten. Sulcus in der Tiefe der Fossa Sylvii mit zellig infiltrierter Pia; zahlreiche Gefässinfiltrate in der Substanz, sowohl in der grauen als in der weissen. Vergr. 9.

Fig. 30. Fall XII. Centralganglien an der rechten Seite nach hinten. Zahlreiche Infiltrate im Pes pedunculi, in der Substantia nigra und im rechten Thalamus opt. Cfr. Textfig. 4. Vergr. 9.

Tafel XV.

Fig. 31. Fall XII. Schnitt von den Centralganglien an der linken Seite mit Basis Cerebri. Eine sehr ausgesprochene Zellen-Infiltration in der Pia, in der Tiefe eines Sulcus des Frontallappens zunehmend. In der grauen und weissen Substanz zerstreute perivasculäre Infiltrate, besonders in der Richtung des Thalamus opt. Cfr. Textfigur 2. Vergr. 9.

Fig. 32. Fall V. Gefässinfiltrate und kleine diffuse Infiltrate im basalen Teile des linken Thalamus opt. Vergr. 60.

Fig. 33. Fall VI. Gefässinfiltrate und diffuse Infiltration in der grauen Substanz der Basis nahe dem Chiasma nerv. opt. Vergr. 60.

Tafel XVI.

Fig. 34. Fall XII. Schnitt vom linken Gyrus central. ant. Infiltration in der Pia und in der Substanz, meistens streng perivasculär. Vergr. 9.

Fig. 35. Fall XII. Ein diffuses Zellen-Infiltrat in der Medullaris des linken Gyrus central. ant. Vergl. das Quereck an Fig. 34. Vergr. 335.

Fig. 36. Fall XI. Gyrus centralis anter. und post. nach oben an der linken Seite. Im Gyrus centralis ant. zerstreute Infiltrate, perivasculär und diffus. Auch in der Pia Zellen-Infiltration. Vergr. 9.

Fig. 37. Fall XI. Ein diffuses, leukocytenreiches Infiltrat im linken Gyrus centralis ant. nach oben. Cfr. die markierte Partie in der Fig. 36. Vergr. 335.

Tafel XVII.

Fig. 38. Fall XI. Centralgyri an der rechten Seite in der Mitte. Im Gyrus cen perivasculäre und ein grosses diffuses Zellen-Infiltrat. Vergr. 60.

Fig. 39. Fall XI. Zellen-Infiltrat im rechten Gyrus centralis ant. Cfr. die markie in Fig. 38. Vergr. 335.

Fig. 40. Fall XI. Schnitt vom Gyrus centralis ant. und post. in ihrer unteren der rechten Seite. In der Tiefe eines Sulcus des Gyrus centralis ant. ei Infiltration der Pia, die sich in die Substanz sowohl der Corticalis als d laris fortsetzt. Vergr. 9.

Fig. 41. Fall V. Cerebellum. Piainfiltration in einer Furche an der linken O Vergr. 60.

Gedruckt am 14. Juni 1907.

Fig. 1.

Fig. 2.

K.R.A. LITH. & SOLAS.

Tafel XVII.

Fig. 38. Fall XI. Centralgyri an der rechten Seite in der Mitte. Im Gyrus cen perivasculäre und ein grosses diffuses Zellen-Infiltrat. Vergr. 60.

Fig. 39. Fall XI. Zellen-Infiltrat im rechten Gyrus centralis ant. Cfr. die markie in Fig. 38. Vergr. 335.

Fig. 40. Fall XI. Schnitt vom Gyrus centralis ant. und post. in ihrer unteren der rechten Seite. In der Tiefe eines Sulcus des Gyrus centralis ant. ei Infiltration der Pia, die sich in die Substanz sowohl der Corticalis als de laris fortsetzt. Vergr. 9.

Fig. 41. Fall V, Cerebellum. Piainfiltration in einer Furche an der linken Ol Vergr. 60.

Gedruckt am 14. Juni 1907.

dass die Entzündung der Oberfläche folgt als dem bequemeren Weg und von dort nach innen einbricht.

Was endlich eine Ausbreitung vom Centralkanal aus anbelangt, so sind die anatomischen Bedingungen für eine Kommunikation mit der Substanz des Rückenmarks zu wenig bekannt, als dass man irgend einen Standpunkt dieser Möglichkeit gegenüber einnehmen könnte; die Entzündung ist doch fast immer wenig ausgesprochen oder fehlt ganz um den Centralkanal herum; die Mitteilungen über Veränderungen in der Wand und im Lumen des Centralkanals sind auch zu spärlich und unsicher, um daraus grössere Schlüsse zu ziehen; in unseren Fällen waren auch keine auffallenden Veränderungen in der Wand und im Lumen zu finden. Jedenfalls kann der Centralkanal als Infektionsweg keine wesentliche Bedeutung im Vergleich mit der Pia bekommen.

Obwohl die Piainfiltration öfters beschrieben ist, so hat doch, so weit uns bekannt, nur ein einziger Verfasser, Fr. Schultze[1], den Zusammenhang zwischen dieser und den Gefässinfiltraten hervorgehoben. Er hat jedoch dieses Verhalten in seinen Konsequenzen nicht verfolgt, speciell mit Rücksicht auf die hauptsächliche Lokalisation im Gebiete der Centralgefässe; und sein Material erlaubte ihm auch nicht, einem solchen Gesichtspunkt eine allgemeine Gültigkeit zu geben, auch für die Lokalisation oberhalb des Rückenmarks.

[1] Schultze: l. c. Festschrift f. Arnold. Supplem.band z. Ziegler's Beitr.

UNIV. OF MICH.

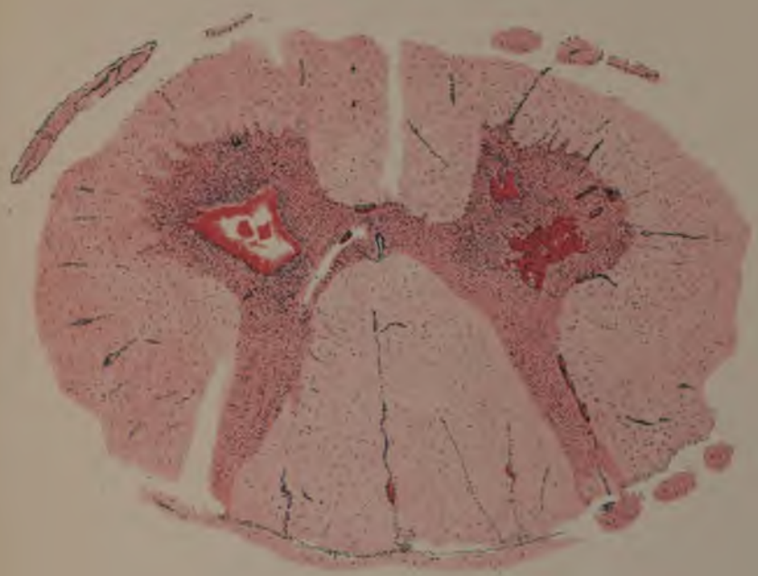


Fig. 3.

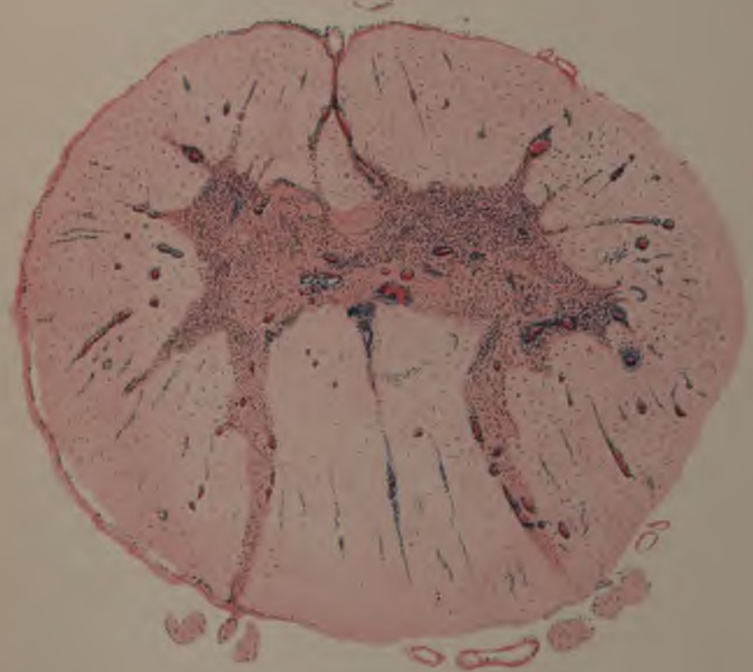


Fig. 4.

R.B.A. LITH. A.BOLAÑO.

UNIV. OF MICH.

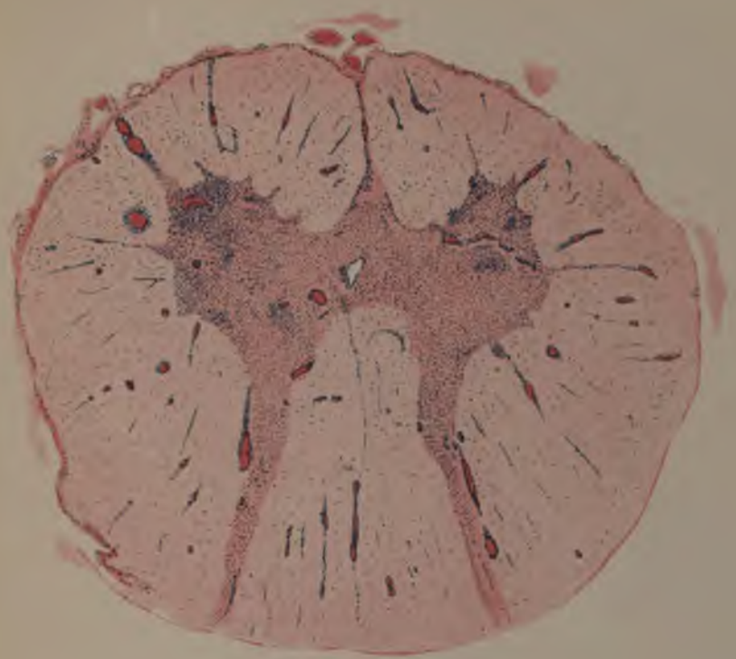


Fig. 5.

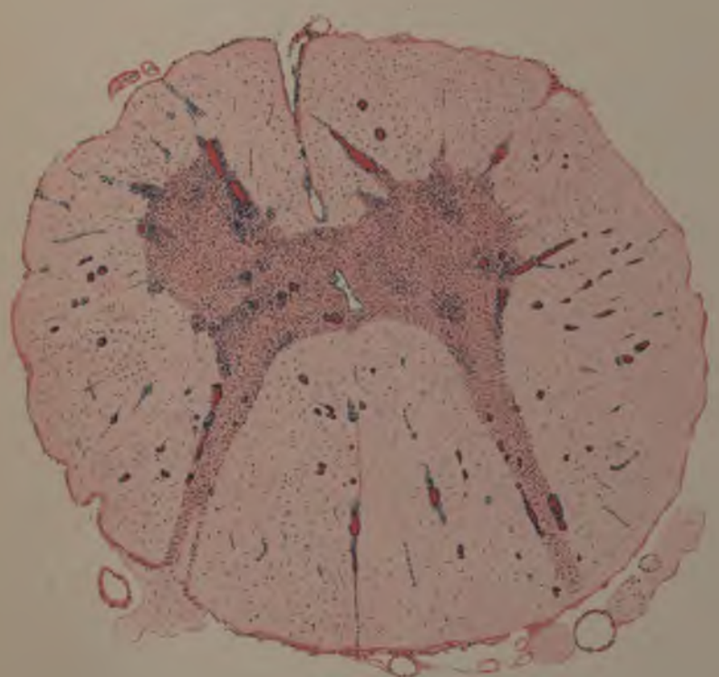


Fig 6.

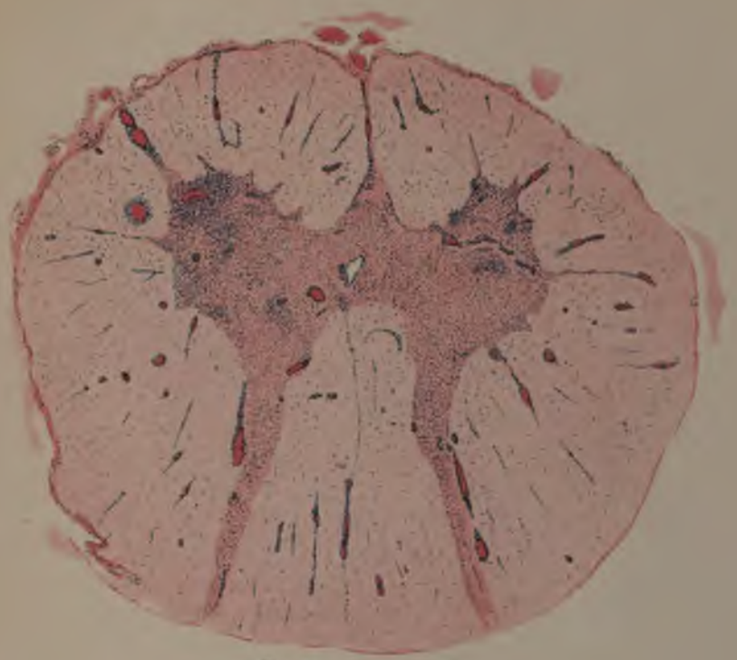


Fig. 5.

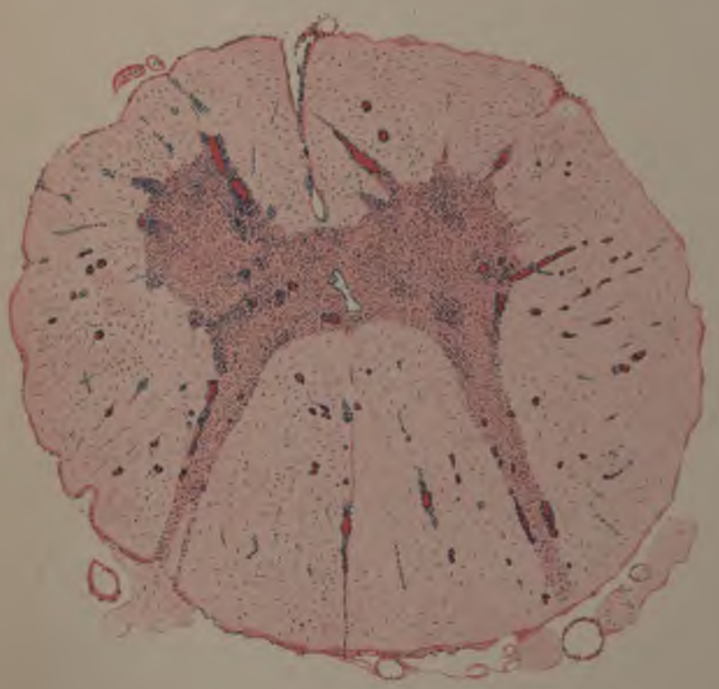


Fig. 6.

K.B.A. LITH. A. GOLAS

UNIV. OF MICH.

Fig. 7.

Fig. 8.

UNIV. OF MICH.

Fig. 9.

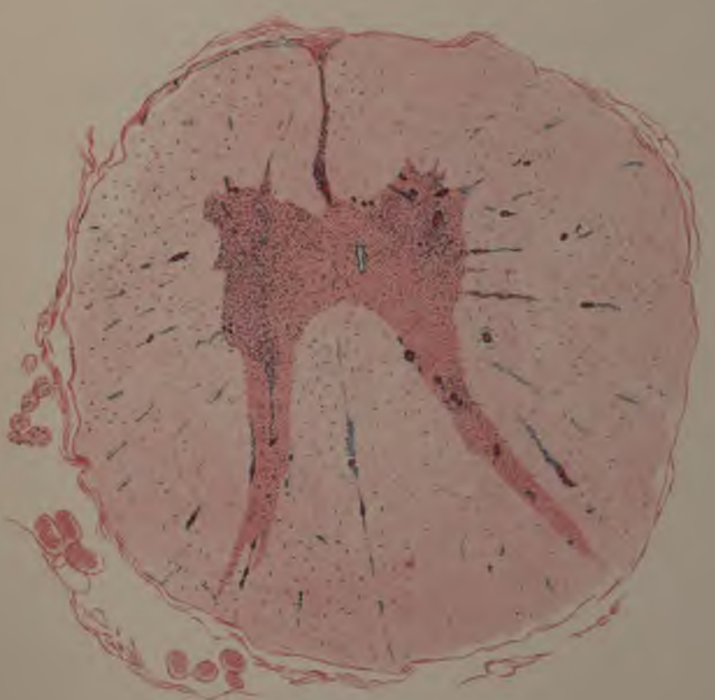


Fig. 10.

UNIV. OF MICH.

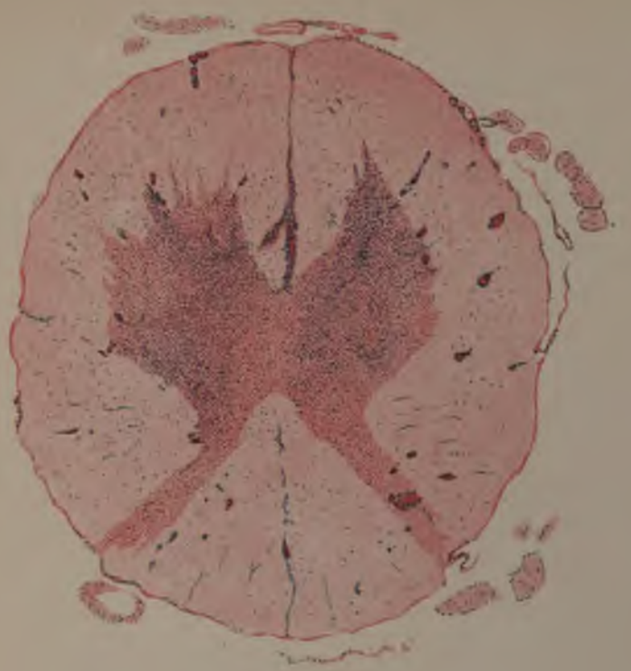


Fig. 9.

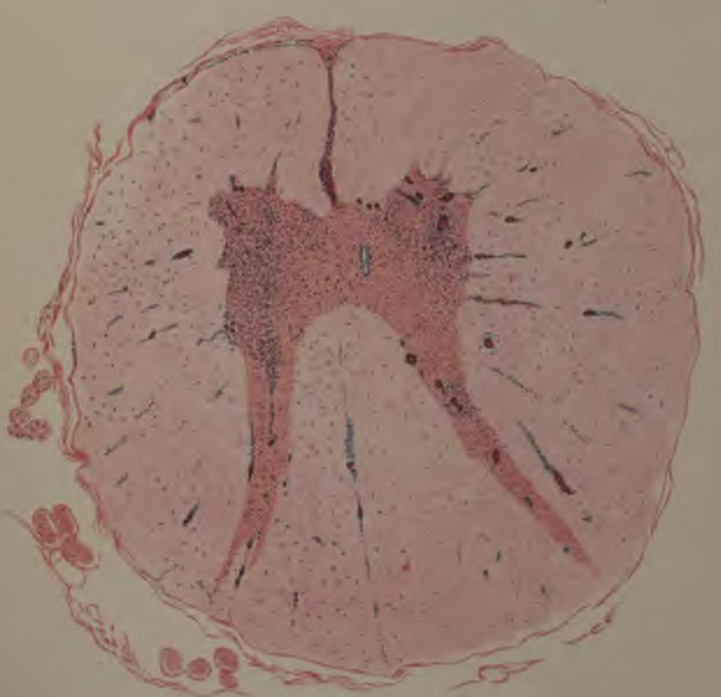


Fig. 10.

UNIV. OF MINN.

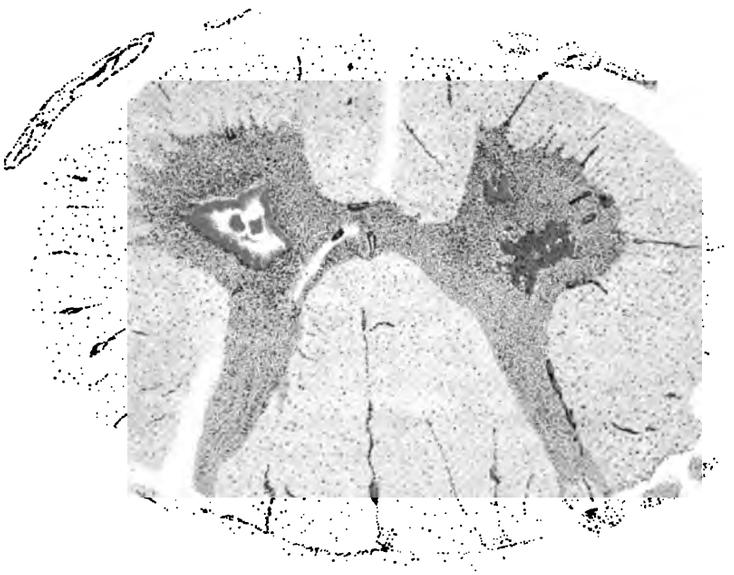


Fig. 3.

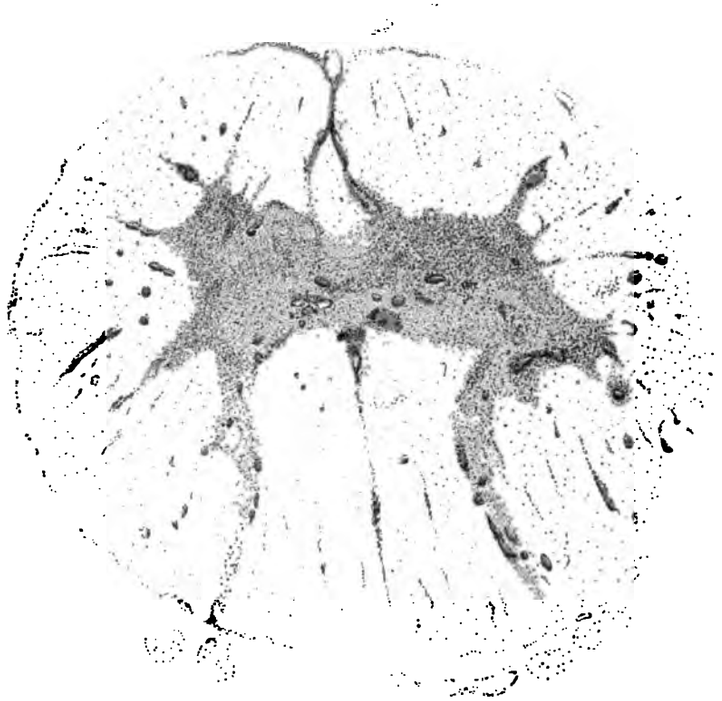


Fig. 4.

KR:A. LITH. A-BOLAG.

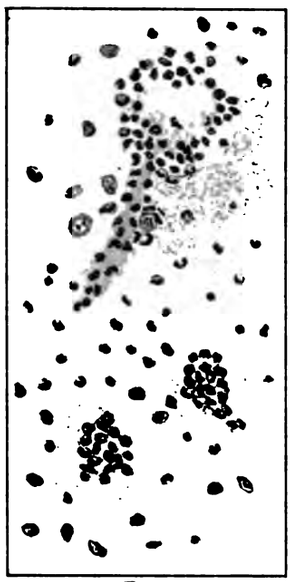


Fig. 13

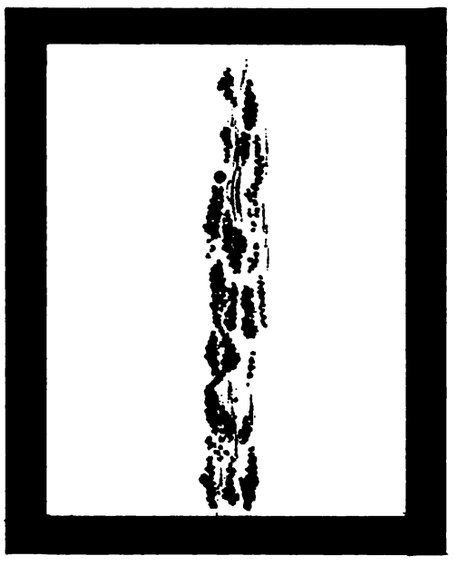


Fig. 15

Fig. 14

K.B.A. LITH. A.BOLAG.

UNIV. OF MICH.

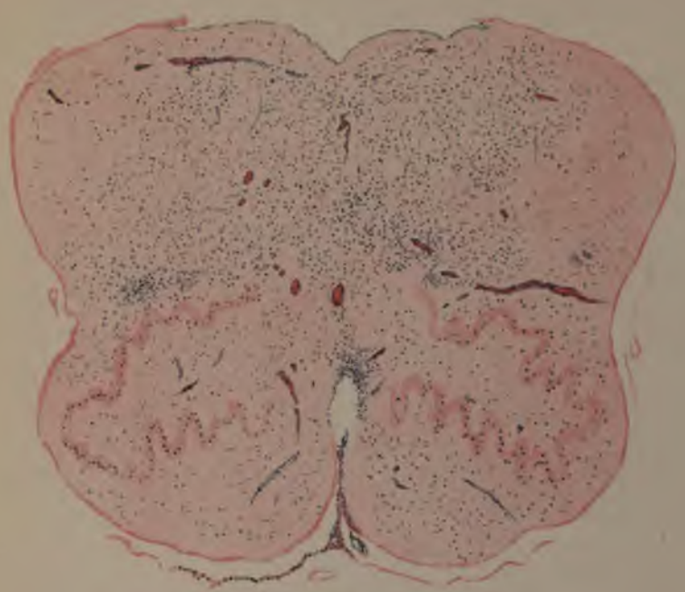


Fig. 16.

Fig. 17.

UNIV. OF MICH.

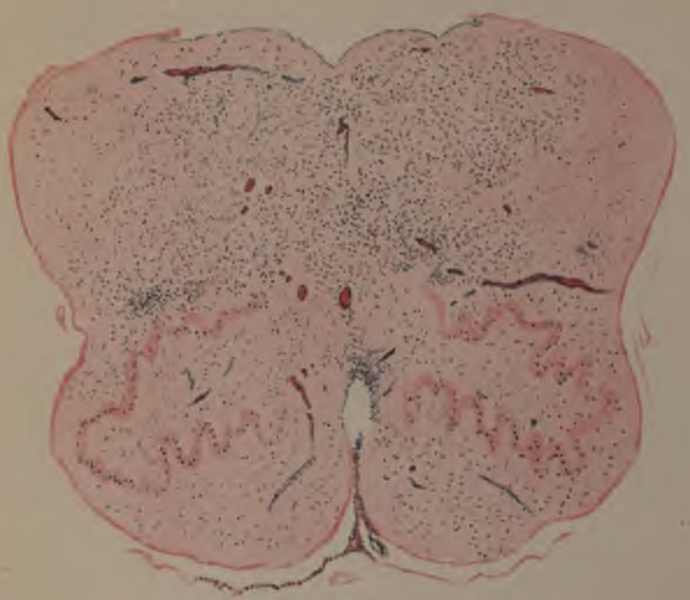


Fig. 16.

Fig. 17.

UNIV. OF MICH.

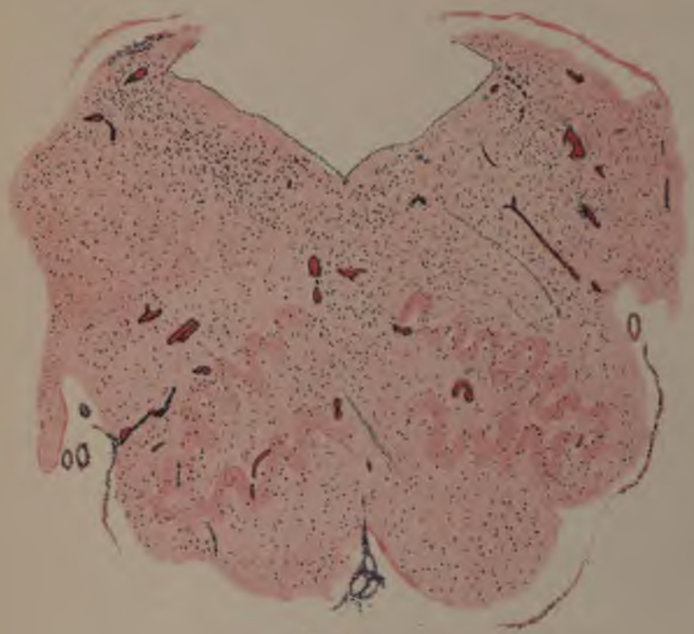


Fig. 18.

Fig. 19.

UNIV. OF MICH.

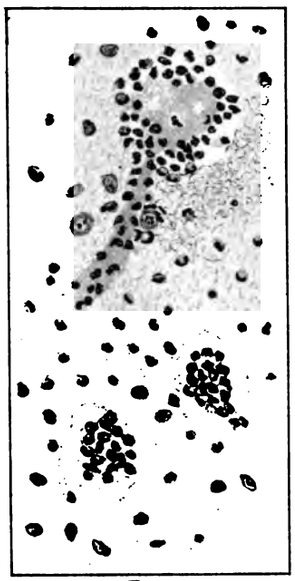


Fig. 13

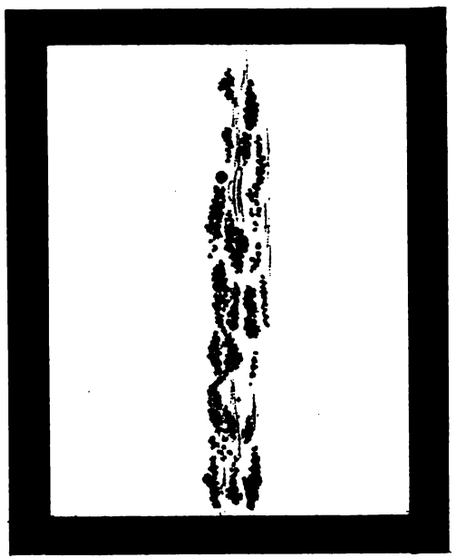


Fig. 15

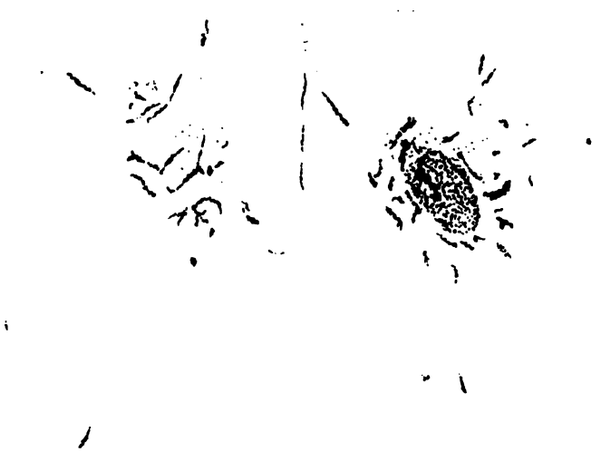


Fig. 14

K.B.A. LITH. A-BOLAG.

UNIV. OF MICH.

Fig. 22

Fig. 23

K.R.A. LITH. AISHAG.

UNIV. OF MICH.

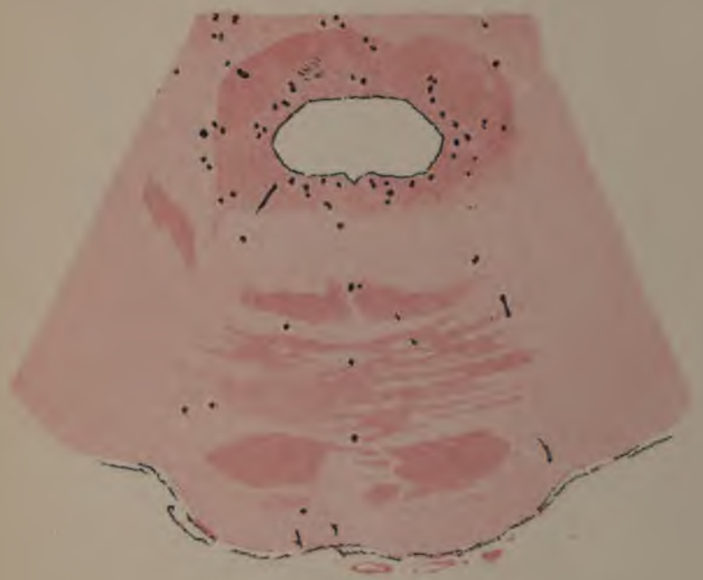


Fig. 24

Fig. 25

UNIV. OF MICH.

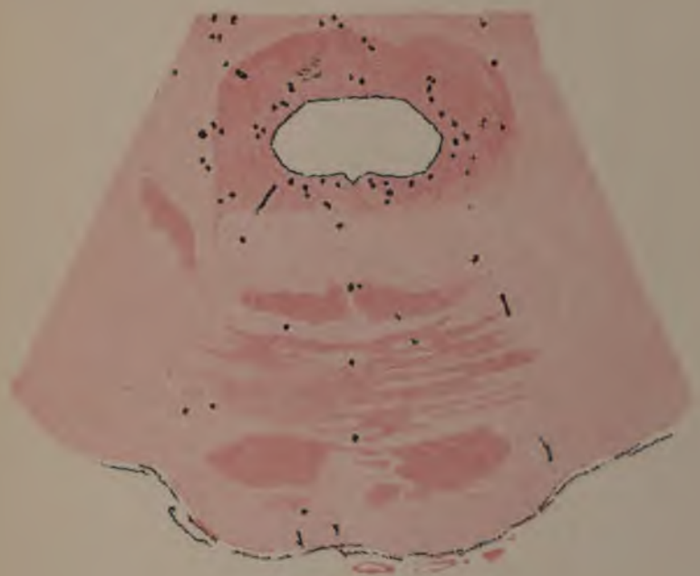


Fig. 24

Fig. 25

Taf. XIII

Fig. 26

Fig. 27

K.B.A. LITH. A. SOLAG.

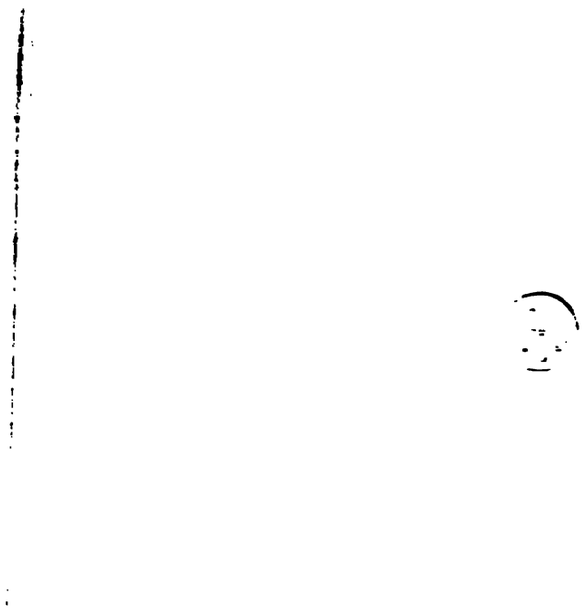


Fig. 30

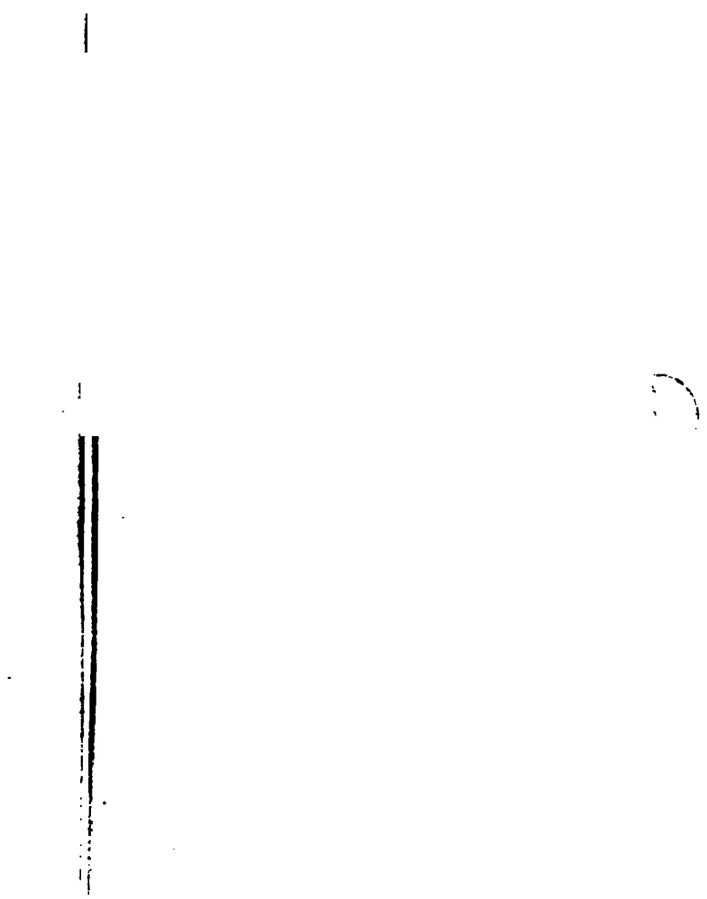
Fig. 28

Fig. 29

Fig. 26

Fig. 27

K.K.A. LITH. A.BOLAS.



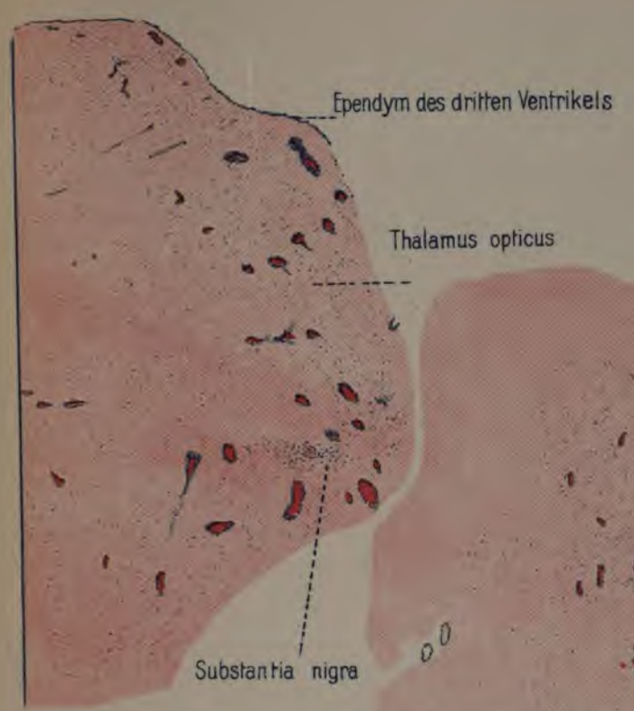


Fig. 30

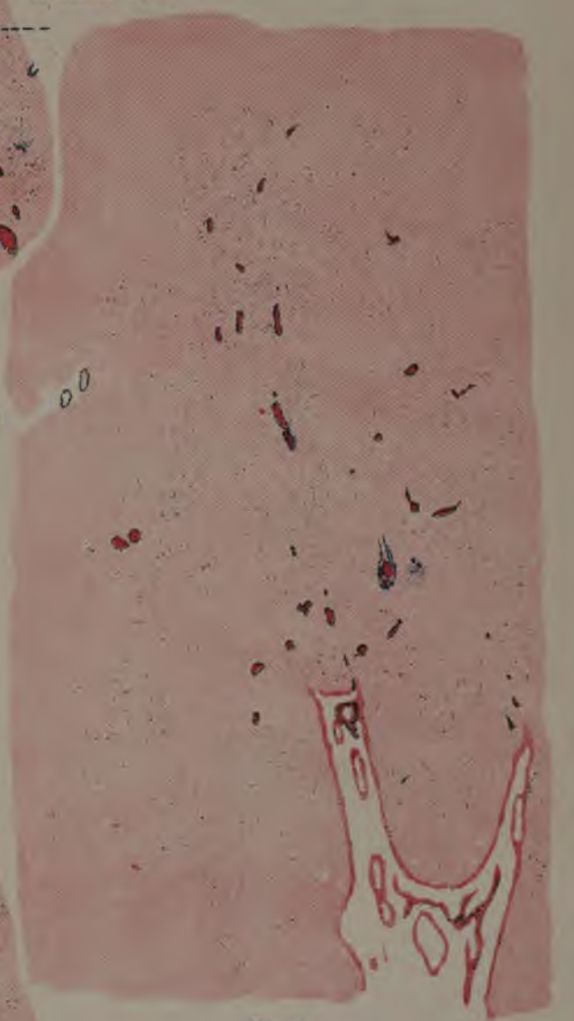


Fig. 28

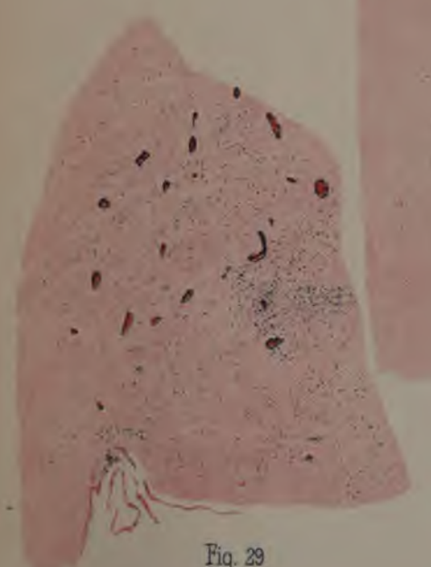


Fig. 29

KR.A. LITH. ANSTALT

UNIV. OF MICH.

Taf. XVII

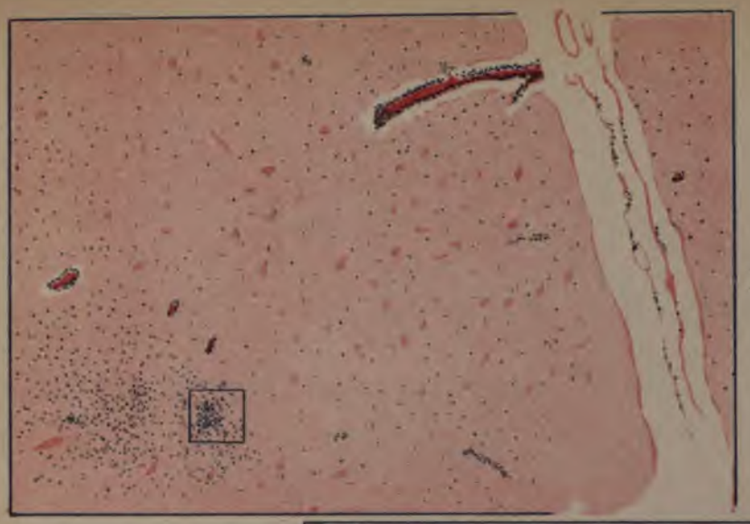


Fig. 38

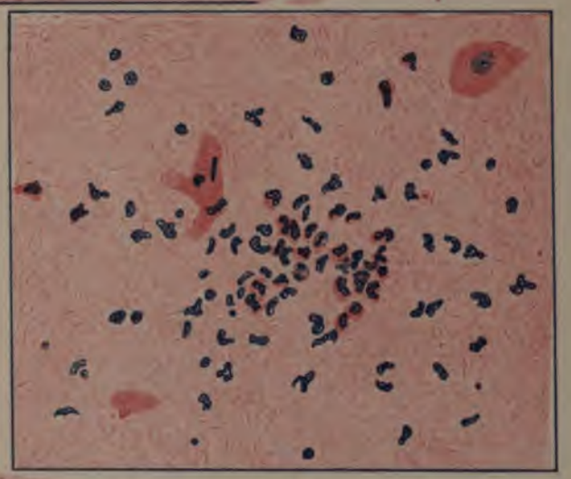


Fig. 39

Fig. 40

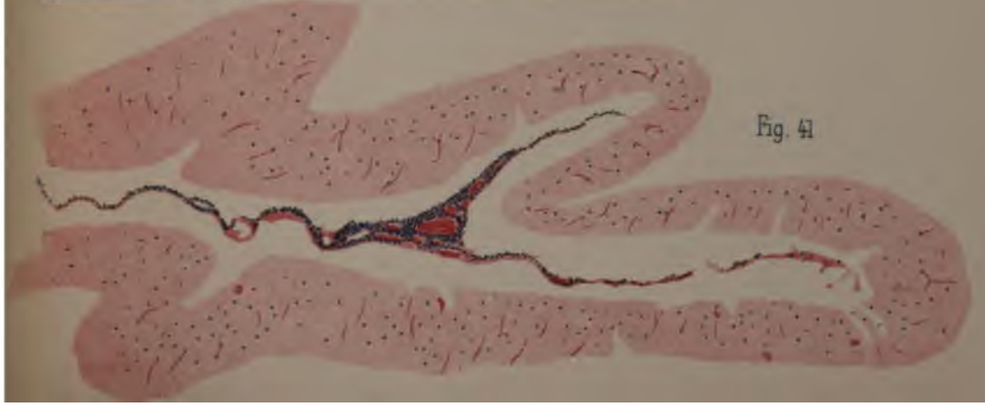


Fig. 41

UNIV. OF MICH.

Taf. XVII

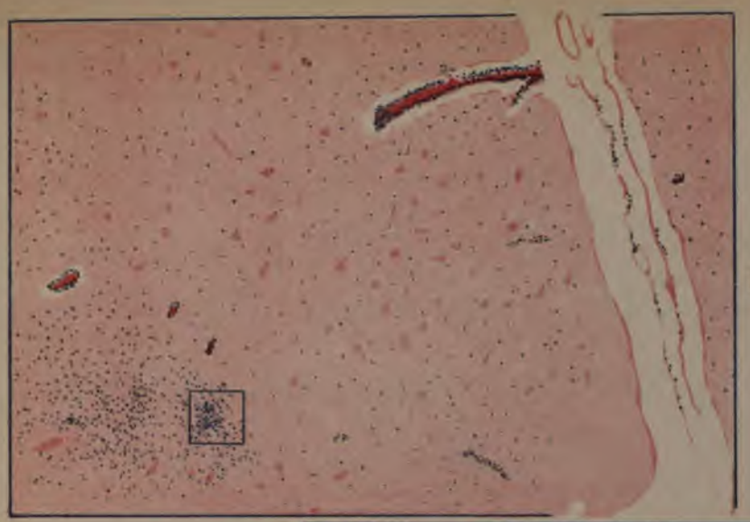


Fig. 38

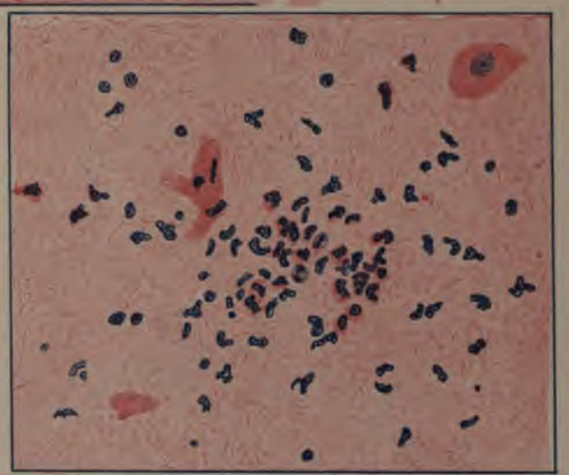


Fig. 39

Fig. 40

Fig. 41

UNIV. OF MICH.

Über die
Schwerkraft auf dem Meere
längs dem Abfall der Kontinente
gegen die Tiefe.

Von

O. E. Schiøtz.

Videnskabs-Selskabets Skrifter. I. Math.-naturv. Klasse. 1907. No. 6.

UDGIVET FOR FRIDTJOF NANSENS FOND.

Christiania.

In Kommission bei Jacob Dybwad.

A. W. Brøggers Buchdruckerei.

1907.

Fremlagt i Møde i den math.-naturv. Klasse 31 Mai 1907.

Über die Schwerkraft auf dem Meere längs dem Abfall der Kontinente gegen die Tiefe.

Von

O. E. Schiøtz.

In einer früheren Arbeit [1] habe ich herzuleiten versucht, wie sich die Schwerkraft verhalten muss, wenn man sich dem Küstenrande nähert entweder vom Festlande oder vom Meere aus, unter der Voraussetzung, dass die Dicke der Erdkruste gering ist im Vergleich zum Radius des innern Kerns, aber bedeutend im Verhältnis zur Tiefe der Meere, und dass sich im grossen und ganzen gleich grosse Massen über jeder Flächeneinheit der Oberfläche des inneren Kerns befinden. Bei der Annahme eines senkrechten Abfalles der Kontinente gegen die Meerestiefe, führten die Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die Schwerkraft, wie die Erfahrung lehrt, wachsen sollte, wenn man sich von dem Innern der Kontinente aus dem Küstenrande nähert, und nicht weit davon ein Maximum erreichen, worauf sie schnell abnehmen und ihren normalen Wert im Küstenrande selbst erhalten sollte. Ausserhalb der Küste sollte alsdann die Schwerkraft fortfahren, rasch abzunehmen bis zu einem Minimum nicht weit vom Küstenrande, um dann wieder langsam anzuwachsen, bis sie ihren normalen Wert weiter hinaus auf dem Meere erhält. Wie erwähnt ist die Voraussetzung hier, dass der Kontinent senkrecht gegen die Meerestiefe abfällt. Dies ist indessen nicht der Fall; die Kontinente senken sich anfangs mehr oder weniger sanft, bis man den raschen Abfall des Kontinentalfusses erreicht. Diese Abweichung von der vertikalen Begrenzung des Meeres wirkt in ähnlicher Weise, als ob der Kontinent etwas weiter dem Meere zu fortsetzte. Die Schwerkraft wird daher, wie ich zeigte, gerade am Küstenrande nicht normal sein, sondern grösser, und sie wird sich auch grösser als normal

[1] The Norwegian North Polar Expedition, VIII. Results of the Pendulum Observations and some Remarks on the Constitution of the Earths Crust by O. E. Schiøtz.

Fremlagt i Møde i den math.-naturv. Klasse 31 Mai 1907.

Über die Schwerkraft auf dem Meere längs dem Abfall der Kontinente gegen die Tiefe.

Von

O. E. Schiøtz.

In einer früheren Arbeit [1] habe ich herzuleiten versucht, wie sich die Schwerkraft verhalten muss, wenn man sich dem Küstenrande nähert entweder vom Festlande oder vom Meere aus, unter der Voraussetzung, dass die Dicke der Erdkruste gering ist im Vergleich zum Radius des innern Kerns, aber bedeutend im Verhältnis zur Tiefe der Meere, und dass sich im grossen und ganzen gleich grosse Massen über jeder Flächeneinheit der Oberfläche des inneren Kerns befinden. Bei der Annahme eines senkrechten Abfalles der Kontinente gegen die Meerestiefe, führten die Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die Schwerkraft, wie die Erfahrung lehrt, wachsen sollte, wenn man sich von dem Innern der Kontinente aus dem Küstenrande nähert, und nicht weit davon ein Maximum erreichen, worauf sie schnell abnehmen und ihren normalen Wert im Küstenrande selbst erhalten sollte. Ausserhalb der Küste sollte alsdann die Schwerkraft fortfahren, rasch abzunehmen bis zu einem Minimum nicht weit vom Küstenrande, um dann wieder langsam anzuwachsen, bis sie ihren normalen Wert weiter hinaus auf dem Meere erhält. Wie erwähnt ist die Voraussetzung hier, dass der Kontinent senkrecht gegen die Meerestiefe abfällt. Dies ist indessen nicht der Fall; die Kontinente senken sich anfangs mehr oder weniger sanft, bis man den raschen Abfall des Kontinentalfusses erreicht. Diese Abweichung von der vertikalen Begrenzung des Meeres wirkt in ähnlicher Weise, als ob der Kontinent etwas weiter dem Meere zu fortsetzte. Die Schwerkraft wird daher, wie ich zeigte, gerade am Küstenrande nicht normal sein, sondern grösser, und sie wird sich auch grösser als normal

[1] The Norwegian North Polar Expedition, VIII. Results of the Pendulum Observations and some Remarks on the Constitution of the Earths Crust by O. E. Schiøtz.

halten eine Strecke weiter hinaus auf der Flachsee längs der
Weiter hinaus muss indessen, wie oben erwähnt, die Schwerkraft ab
und unter ihren normalen Wert sinken, um auf der Tiefsee, ver
etwas ausserhalb des Kontinentalfusses, einen Minimumswert zu err
worauf sie wiederum zu ihrem normalen Wert über dem Inne
Ozeane anwachsen muss.

Dass die Schwerkraft auf der Tiefsee etwas ausserhalb des K
randes geringer als normal sein muss, kann man folgern ohne ein
zielle Annahme über die Konstitution der Erdkruste. Betrachtet ma
lich das Kraftfeld um die Erde, so folgt aus der Potentialtheorie, da
Kraftstrom durch die Oberfläche der Erde gleich 4π mal die ganze
der Erde sein muss. Wie die Massen auch verteilt sind, wird als
totale Kraftstrom unverändert bleiben. Denken wir uns zunächst die E
Ruhe und kugelförmig, so wird in diesem Falle, wenn die Schwe
normal, also überall gleich gross ist, der Kraftstrom gleich der Kraft
pliziert mit der Oberfläche der Erde sein. Nehmen wir nun an, da
Schwerkraft, wie man gefunden hat, im Innern der Kontinente un
Ozeane normal, aber auf den Küstenstationen und der Flachsee
grösser als normal ist, so können wir die Oberfläche der Erde in 4
biete teilen: das Innere der Kontinente; das Innere der Ozeane;
Küstensaum mit der Flachsee; der übrigbleibende Streifen zwischen
Ozeanen und der Flachsee.

Der Kraftstrom durch die drei ersten Gebiete wird dann im gr
und ganzen etwas grösser als normal sein, weshalb er innerhalb des vi
Gebietes etwas weniger als normal sein muss. Hieraus ergibt sich
ohne weiteres, dass die Schwerkraft etwas geringer als normal sein
auf der Tiefsee die Küstenlinie entlang.

Wir haben oben keine Rücksicht genommen auf die Rotation
Erde und die Abweichung der Erdoberfläche von der Kugelform. E
indessen eine leichte Sache, die obenstehende Auseinandersetzung s
ergänzen, dass man diese Verhältnisse berücksichtigt. Der von der Ce
fugalkraft bedingte Kraftstrom wird einen bestimmten Wert haben, u
hängig von der Verteilung der Massen in der Erde, indem dieser nur
der Winkelgeschwindigkeit der Erde und von der Form ihrer Oberflä
abhängen wird. Solange diese Grössen unverändert bleiben, wird
Centrifugalkraft nur einen bestimmten, konstanten Zusatz zum Kraftst
bedingen. Dies wird keine Änderung in obiger Entwickelung bewirk
wo der Beweis darauf beruht, dass ein Überschuss des Kraftstroms du
einen Teil der Erdoberfläche von einem entsprechenden Defizit du
einen andern Teil der Oberfläche kompensiert werden muss.

Die Abweichung von der Kugelform wird bewirken, dass die normale Gravitationskraft nicht denselben Wert auf der ganzen Oberfläche der Erde haben wird; sie wird von der Breite abhängen. Dies wird jedoch keine anderen Folgen haben, als dass die Berechnung des Kraftstroms etwas umständlicher werden wird. Dass das Resultat dasselbe sein wird wie früher, ist indessen leicht einzusehen, um so mehr, als die beiden Gebiete, wo die Kraftströme einander kompensieren müssen, nebeneinander liegen.

Als die obenerwähnte Arbeit erschien, lagen keine anderen Beobachtungen über die Schwerkraft auf den Ozeanen vor, als die, die auf der norwegischen Nordpolarexpedition ausgeführt worden waren. Unter diesen findet sich eine, die über einer Meerestiefe von mehr als 2000 m. und in einer Entfernung von nur ca. 60 km. von dem jähen Abfall des asiatischen Kontinents gegen das Polarbassin gemacht wurde. Diese Beobachtung gibt offenbar einen zu kleinen Wert für die Acceleration; ich erwähnte deshalb damals, dass diese Beobachtung vielleicht als eine Bestätigung des Ergebnisses, zu dem ich gelangt war, betrachtet werden könne, nämlich dass die Schwerkraft auf der Tiefsee ausserhalb des Küstenrandes geringer als normal sein muss.

Seit der Zeit hat Professor Hecker für die internationale Erdmessung eine Reihe von Messungen der Schwerkraft über verschiedenen Meeren nach einer von Professor Mohn zuerst näher entwickelten Methode ausgeführt, indem er gleichzeitig den Luftdruck mit Hilfe von Barometer und Hypsometer bestimmte. Die Observationen über dem atlantischen Ozean liegen vollständig berechnet vor [1]. Als Ergebnis seiner Untersuchungen führt Hecker an, dass die Schwerkraft auf dem atlantischen Ozean zwischen Lissabon und Bahia, zwischen welchen Orten die Messungen ausgeführt wurden, als nahezu normal betrachtet werden muss. Er findet nämlich, dass der Unterschied zwischen der Acceleration für Tiefsee und für Flachsee längs den Kontinenten angenähert dem Unterschiede entspricht, den man zwischen der Acceleration für das Innere der Kontinente und für die Küstenstationen beobachtet. Wie es sich speziell mit der Schwerkraft auf der Tiefsee gerade ausserhalb des Küstenrandes verhält, hat Hecker nicht näher untersucht. Soviel ich verstehen kann, bestätigen indessen seine Untersuchungen vollständig das Ergebnis, zu dem ich gekommen bin. Wie nämlich aus beigefügten Tabellen [2], die das Ergebnis von Heckers Berechnungen über die Abweichung von der normalen Schwerkraft an den verschiedenen Stellen enthält, ersichtlich ist, sind diese Abweichungen

[1] Bestimmung der Schwerkraft auf dem atlantischen Ocean sowie in Rio de Janeiro, Lissabon und Madrid von O. Hecker. 1903.

[2] l. c. Tabellen Pag. 84 und 85.

überall, wo sich der Observationsort auf der Tiefsee etwas nahe [illegible] Küstenrande befindet, durchgehends negativ zum Zeichen, dass di[illegible] kraft dort geringer ist als normal. Benutzt man ohne weitere [illegible] Werte der in diesen Tabellen angegebenen Zusammenstellung d[illegible] achtungen, so erhält man folgende Werte für die Abweichunge[illegible] den unten angeführten Tiefen:

Die tiefe Senkung im Thompsonschen Meerbusen	Tiefe 2000—5500 m.	— [illegible]
In der Nähe der portugiesischen Küste	» 1000—3500 »	— [illegible]
—— » kanarischen Insel	» 3800—4000 »	+ [illegible]
—— » kapverdischen Insel	» 4600 »	— [illegible]
—— » brasilianischen Küste	» 160—5300 »	— [illegible]
Im Mittel 100 km. von der brasilianischen Küste	» 3900—5000 »	— [illegible]
In der Nähe der kapverdischen Insel	» 4600 »	— [illegible]
—— » kanarischen Insel	» 4000 »	— [illegible]

Mit Ausnahme der Observationen auf der Ausreise in der N[illegible] kanarischen Insel geben alle diese Beobachtungen negative Werte[illegible] Wie oben erwähnt ist bei dieser Zusammenstellung der Observ[illegible] keine besondere Rücksicht genommen auf die Lage der Observat[illegible] im Verhältnis zum Küstenrande. Versucht man, diejenigen Observ[illegible] wo die Schwerkraft geringer als normal zu vermuten ist, zusammenz[illegible] [illegible] Zeichen ges[illegible] [illegible] dass man die Schw[illegible] [illegible] Alle Beobachtung[illegible] [illegible] Nähe der so bezei[illegible] [illegible] gering betrachtet, wo die Schw[illegible] [illegible] Folgende Tabelle enthält die der [illegible] Abweichungen Δg.

Auf der Ausreise.

	Breite.	Tiefe.	Δg in cm.	Mittel.	Gewicht.
Die tiefe Senkung im Viscayischen Meerbusen	46° 49′ N.	1000 m.	0.177	−0.127	1
Do. do.	46° 37′ »	1500 »	−0.077		1
In der Nähe der portugiesischen Küste	37° 59′ »	1200 »	0.133	−0.088	1
Do. do.	37° 49′ »	3500 »	−0.044		1
In der Nähe der afrikanischen Küste	30° 57′ »	3600 »	−0.030	0.020	1
Do. do.	30° 45′ »	3600 »	− 0.009		1
In der Nähe der kanarischen Inseln	29° 51′ »	3800 »	+0.026		$\frac{2}{3}$
Do. do.	29° 39′ »	3800 »	−0.019	+0.003	$\frac{2}{3}$
Do. do.	27° 17′ »	4000 »	−0.026		1
Do. do.	27° 6′ »	4000 »	+0.030		1
In der Nähe der kapverdischen Inseln	15° 26 »	4600 »	0.086	0.032	1
Do. do.	15° 14′ »	4600 »	+0.022		1
In der Nähe der brasilianischen Küste	12° 1′ S.	1500 »	−0.048	0.048	1

Auf der Heimreise.

	Breite.	Tiefe.	Δg in cm.	Mittel.	Gewicht.
In der Nähe der brasilianischen Küste	11° 43′ S.	3200 m.	− 0.129		$\frac{1}{3}$
Do. do.	11° 35′ »	3200 »	−0.135		$\frac{1}{3}$
Do. do.	10° 40′ »	3000 »	−0.103		$\frac{2}{3}$
Do. do.	10° 32′ »	3000 »	−0.065	−0.076	$\frac{2}{3}$
Do. do.	7° 38′ »	3600 »	−0.058		$\frac{2}{3}$
Do. do.	7° 27′ »	4000 »	+0.006		$\frac{2}{3}$
In der Nähe der kapverdischen Inseln	13° 54′ N.	4600 »	+0.006	−0.026	$\frac{2}{3}$
Do. do.	14° 4′ »	4600 »	−0.058		$\frac{2}{3}$
In der Nähe der afrikanischen Küste	21° 54′ »	3800 »	−0.103		$\frac{2}{3}$
Do. do.	22° 51′ »	3600 »	+0.019		$\frac{2}{3}$
Do. do.	22° 59′ »	3600 »	−0.065	−0.037	$\frac{1}{3}$
Do. do.	25° 29′ »	3600 »	−0.045		$\frac{2}{3}$
Do. do.	25° 38′ »	3600 »	−0.006		$\frac{2}{3}$
In der Nähe der kanarischen Inseln	29° 11′ »	4000 »	−0.058	−0.058	$\frac{2}{3}$

überall, wo sich der Observationsort auf der Tiefsee etwas ausserhalb des Küstenrandes befindet, durchgehends negativ zum Zeichen, dass die Schwerkraft dort geringer ist als normal. Benutzt man ohne weiteres die von Hecker in diesen Tabellen angewandte Zusammenstellung der Beobachtungen, so erhält man folgende Werte für die Abweichungen Δg an den unten angeführten Orten:

		Δg
Die tiefe Senkung im Viscayischen Meerbusen	Tiefe 1000—1500 m.	— 0.127 cm.
In der Nähe der portugiesischen Küste	» 1200—3500 »	— 0.088 »
—»— » kanarischen Inseln .	» 3800—4000 »	+ 0.003 »
—»— » kapverdischen Inseln	» 4600 »	— 0.032 »
—»— » brasilianischen Küste	» 160—1500 »	— 0.044 »
Im Mittel 100 km. von der brasilianischen Küste	» 3200—5000 »	— 0.028 »
In der Nähe der kapverdischen Inseln	» 4600 »	— 0.026 »
—»— » kanarischen Inseln .	» 4000 »	— 0.058 »

Mit Ausnahme der Observationen auf der Ausreise in der Nähe der kanarischen Inseln geben alle diese Beobachtungen negative Werte für Δg. Wie oben erwähnt ist bei dieser Zusammenstellung der Observationen keine besondere Rücksicht genommen auf die Lage der Observationsorte im Verhältnis zum Küstenrande. Versucht man, diejenigen Observationen, wo die Schwerkraft geringer als normal zu vermuten ist, zusammenzustellen, wird man — wie aus Nachstehendem ersichtlich — nach wie vor durchgehends negative Werte für die Abweichungen Δg finden, obwohl diese nicht allein von der wirklich vorhandenen örtlichen Abweichung von der normalen Schwerkraft, sondern auch von den Observationsfehlern bedingt wird. Die Gruppierung der Beobachtungen habe ich auf folgende Weise auszuführen versucht. Der Heckerschen Arbeit ist eine Karte beigefügt, worauf die Reiserute und die Tiefenverhältnisse angegeben sind. Wo die Rutenlinie sich dem Küstenrande nähert, habe ich ein Zeichen gesetzt so weit von diesem wie ich mir denken konnte, dass man die Schwerkraft geringer als normal zu finden erwarten durfte. Alle Beobachtungen auf der Tiefsee innerhalb und in unmittelbarer Nähe der so bezeichneten Stellen habe ich als zu der Zone gehörig betrachtet, wo die Schwerkraft geringer sein muss als normal. Folgende Tabelle enthält die derart bestimmten Observationsorte mit dazugehörigen Abweichungen Δg.

Auf der Ausreise.

	Breite.	Tiefe.	Δg in cm.	Mittel.	Gewicht.
Die tiefe Senkung im Viscayischen Meerbusen	46° 49′ N.	1000 m.	−0.177	−0.127	1
Do. do.	46° 37′ »	1500 »	−0.077		1
In der Nähe der portugiesischen Küste	37° 59′ »	1200 »	−0.133	−0.088	1
Do. do.	37° 49′ »	3500 »	−0.044		1
In der Nähe der afrikanischen Küste	30° 57′ »	3600 »	−0.030	−0.020	1
Do. do.	30° 45′ »	3600 »	−0.009		1
In der Nähe der kanarischen Inseln	29° 51′ »	3800 »	+0.026	+0.003	$\frac{2}{3}$
Do. do.	29° 39′ »	3800 »	−0.019		$\frac{2}{3}$
Do. do.	27° 17′ »	4000 »	−0.026		1
Do. do.	27° 6′ »	4000 »	+0.030		1
In der Nähe der kapverdischen Inseln	15° 26′ »	4600 »	−0.086	−0.032	1
Do. do.	15° 14′ »	4600 »	+0.022		1
In der Nähe der brasilianischen Küste	12° 1′ S.	1500 »	−0.048	−0.048	1

Auf der Heimreise.

	Breite.	Tiefe.	Δg in cm.	Mittel.	Gewicht.
In der Nähe der brasilianischen Küste	11° 43′ S.	3200 m.	−0.129	−0.076	$\frac{1}{3}$
Do. do.	11° 35′ »	3200 »	−0.135		$\frac{2}{3}$
Do. do.	10° 40′ »	3000 »	−0.103		$\frac{2}{3}$
Do. do.	10° 32′ »	3000 »	−0.065		$\frac{2}{3}$
Do. do.	7° 38′ »	3600 »	−0.058		$\frac{2}{3}$
Do. do.	7° 27′ »	4000 »	+0.006		$\frac{2}{3}$
In der Nähe der kapverdischen Inseln	13° 54′ N.	4600 »	+0.006	−0.026	$\frac{2}{3}$
Do. do.	14° 4′ »	4600 »	−0.058		$\frac{2}{3}$
In der Nähe der afrikanischen Küste	21° 54′ »	3800 »	−0.103	−0.037	$\frac{2}{3}$
Do. do.	22° 51′ »	3600 »	+0.019		$\frac{2}{3}$
Do. do.	22° 59′ »	3600 »	−0.065		$\frac{1}{3}$
Do. do.	25° 29′ »	3600 »	−0.045		$\frac{2}{3}$
Do. do.	25° 38′ »	3600 »	−0.006		$\frac{2}{3}$
In der Nähe der kanarischen Inseln	29° 11′ »	4000 »	−0.058	−0.058	$\frac{2}{3}$

Wie man sieht, sind nicht allein die Mittelwerte fast ohne A
negativ, sondern auch die einzelnen Beobachtungen geben durc
negative Werte für die Abweichung der Schwerkraft.

Dass die Schwerkraft an den oben angeführten Stellen mer
schieden ist und speziell geringer ist als an den übrigen unt
Punkten des atlantischen Ozeans, tritt deutlich hervor, wenn ma
obachtungen in 3 Gruppen teilt, die denen auf der Flachsee, auf
see in der Nähe des Küstenrandes und auf der Tiefsee weiter
Kontinenten entsprechen.

Nimmt man nämlich das Mittel der Schwerkraftabweichung
Gruppe, so erhält man folgendes Ergebnis:

	Mittel von Δg	
für die Beobachtungen auf der Flachsee	+ 0.031 cm.,	22 Beobachtunger
für die Beobachtungen auf der Tiefsee die Küste entlang .	— 0.049 » ,	27 —»—
für die Beobachtungen auf der Tiefsee weiter vom Lande .	+ 0.020 » ,	39 —»—

Die Schwerkraft auf der Tiefsee gerade ausserhalb des Küst
zeigt somit deutlich ein anderes Verhältnis als an den übrigen St
atlantischen Ozeans; denn dieser durchgehends negative Wert der
kraftabweichung kann nicht auf einer Zufälligkeit beruhen. Um d
hältnis näher zu beleuchten, habe ich es indessen für notwendig
die Observationen mit dem Zweck vor Augen zu berechnen, de
schied zwischen der Schwerkraft draussen auf dem atlantischen M
auf der Tiefsee in der Nähe des Küstenrandes zu bestimmen.
diese Berechnung unter zwei etwas verschiedenen Voraussetzung
geführt; beide leiten, wie man unten sehen wird, zu demselben
mit Rücksicht auf den betreffenden Punkt.

Wird die normale Acceleration an der Meeresoberfläche g_n
so hat man nach Helmert, wenn das Glied mit $\cos^2 2\varphi$ ausser
gelassen wird,

$$g_n = 980{,}632\,(1 - 0{,}002644\cos 2\varphi)\text{ cm.} = g_{45}(1 - \beta\cos 2\varphi$$

Wird die Acceleration auf dem atlantischen Meere mit g be
so werden wir in Übereinstimmung mit Hecker setzen

$$g = g_{45}(1 - \beta\cos 2\varphi) + \Delta g,$$

wo Δg als konstant, unabhängig von der Breite auf dem untersuchten Teile des Ozeans, angenommen wird. Für die Acceleration g_k auf der Flachsee werden wir dann haben $g_k = g + \varkappa_1$ und auf der Tiefsee ausserhalb des Küstenrandes $g_t = g + \varkappa_2$.

Wird der beobachtete Barometerstand B genannt und der aus den Hypsometern hergeleitete S, so erhält man für eine Observation draussen auf dem Ozean

$$S \cdot g_{45} = B \cdot g, \qquad \text{I}$$

unter der Voraussetzung, dass die Angaben des Hypsometers sich auf g_{45} beziehen.

S und B sind indessen beide ausser mit Observationsfehlern mit Fehlern behaftet, die wie Hecker angibt, teils als konstante, den benutzten Apparaten eigene Korrektionen oder als Korrektionen, die sich mit der Zeit kontinuierlich verändern, zu betrachten sind, teils als Korrektionen, abhängig von den Observationsbedingungen, nämlich von dem Pumpen der Barometer und von der Veränderung des Luftdrucks während des Versuchs. Werden die direkt beobachteten Grössen mit S_0 und B_0 bezeichnet, so kann man

$$S = S_0 + k' + ta' + mc',$$

setzen, wo t die Zeit angibt, von einem willkürlich gewählten Ausgangspunkt an gerechnet, und m von der Veränderung des Luftdrucks während des Versuchs abhängt.

In ähnlicher Weise hat man

$$B = B_0 + k'' + ta'' + nb' + mc''$$

wo n von dem Pumpen abhängt.

Werden diese Werte in die Gleichung I eingeführt, so erhält man

$$(S_0 + k' + ta' + mc')\, g_{45} = (B_0 + k'' + ta'' + nb' + mc'')\, g.$$

Wird $B_0 g_{45}$ auf beiden Seiten abgezogen und ordnet man, so geht die Gleichung über in

$$(S_0 - B_0)\, g_{45} - B_0 (g - g_{45}) =$$
$$= (k''g - k'g_{45}) + t(a''g - a'g_{45}) + ngb' + m(c''g - c'g_{45}).$$

In den Korrektionsgliedern kann man hier g als konstant betrachten; g kann nämlich kaum mehr variieren, als was der Unterschied zwischen der Acceleration in Lissabon und Rio de Janeiro beträgt, oder ca. 13 mm.,

das heisst ungefähr $1{,}3\ 10^{-3}$ des Wertes. Wird mit g_{45} divi
daher die Gleichung unter die Form

$$(S_0 - B_0) - B_0 \frac{g - g_{45}}{g_{45}} + k + ta + nb + mc = 0$$

gebracht werden, wo k, a, b und c als konstant zu betrachten

Nach dem Vorhergehenden ist indessen

$$\frac{g - g_{45}}{g_{45}} = -\beta \cdot \cos 2\varphi + \frac{\Delta g}{g_{45}}$$

was in II eingesetzt, ergibt

$$(S_0 - B_0) - B_0(-\beta \cos 2\varphi) - \frac{B_0}{g_{45}} \Delta g + k + ta + nb +$$

$$= (S_0 - B_0) - B_0(-\beta \cos 2\varphi) + k_1 + ta + nb + mc = 0$$

da Δg klein sein muss, kann man nämlich den Faktor B_0
betrachten und das Glied $-\frac{B_0}{g_{45}} \Delta g$ mit der Konstante k verei

Bei den Observationen auf der Flachsee und auf der Tie
halb des Küstenrandes ist der obenstehenden Gleichung hinzuz

$$-\frac{B_0}{g_{45}} x_1 = -x_1'$$

respektive

$$-\frac{B_0}{g_{45}} x_2 = -x_2'.$$

Um näher zu untersuchen, wie es sich draussen auf dem
der Schwerkraft verhält, habe ich die Observationen auch unte
aussetzung berechnet, dass die Acceleration g auf dem Ozean

$$g = g'_{45}(1 - \beta' \cos 2\varphi)$$

angesetzt werden kann; hieraus folgt

$$\Delta g = g - g_n = (g'_{45} - g_{45}) - (\beta' g'_{45} - \beta g_{45}) \cos 2\varphi = \lambda - \sigma$$

In der Gleichung III wird dann auf der linken Seite
$+ \sigma' \cos 2\varphi$ hinzuzufügen sein, wo $\sigma' = \frac{B_0}{g_{45}} \sigma$ ist.

Mit Rücksicht auf die Berechnungen ist zu bemerken, da
Beobachtungen mitgenommen habe, die über einer Meerestiefe

1000 m. und 2000 m. ausgeführt wurden, die Hecker ausser Betracht gelassen hat. Diese Stellen gehören zu denen, wo die Schwerkraft als unter der normalen angenommen werden muss. Auf dem Rückwege ging die Reise dicht an der Felseninsel St. Paul vorbei; da die Schwerkraft auf einer Insel im Ozean durchgehends grösser ist als normal, und St. Paul als die aufragende Spitze einer Insel zu betrachten ist, deren übriger Teil unter das Meer gesenkt ist, so steht zu erwarten, dass die Acceleration in unmittelbarer Nähe dieser Felseninsel grösser als normal sein muss. Dies zeigt auch Heckers Tabelle, indem das Mittel von Jg für die 3 Observationen in der Nähe von St. Paul + 1.03 mm. ist. Ich habe es daher für das Richtigste gehalten, diese 3 Observationen mit denen zusammenzustellen, die auf der Flachsee ausgeführt wurden.

Schliesslich ist zu bemerken, dass da die Grössen $\varkappa_1'$, $\varkappa_2'$, σ' denselben Wert für alle Observationen haben, so habe ich bei der Berechnung die Beobachtungen mit den beiden photographischen Barometern nicht jede für sich berechnet, sondern beide Reihen kombiniert.

Nachstehend folgen die Fehlergleichungen, zunächst die unter der Voraussetzung $\sigma = 0$, darnach die unter der Voraussetzung, dass σ möglicherweise verschieden von Null ist.

Reise Hamburg—Rio de Janeiro.

Thermometersatz I.

Mittel der visuellen Barometer.

$$
\begin{aligned}
v = &+0.265 + k_1 - 8.9\,a + 0.00\,b + 0.05\,c - \varkappa_1' = +0.027 \text{ mm.}\\
&+0.160 + k_1 - 8.1 + 0.20 + 0.06 - \varkappa_1' = -0.103\\
&+0.235 + k_1 - 7.8 + 0.24 + 0.02 - \varkappa_1' = -0.024\\
&+0.170 + k_1 - 6.9 + 0.28 + 0.05 - \varkappa_2' = -0.045\\
&+0.345 + k_1 - 5.9 + 0.46 - 0.02 - \varkappa_1' = +0.065\\
&+0.345 + k_1 - 3.0 + 0.00 + 0.04 - \varkappa_1' = +0.073\\
&+0.245 + k_1 - 2.9 + 0.39 + 0.02 - \varkappa_2' = +0.008\\
&+0.370 + k_1 - 2.1 + 0.34 + 0.01 = +0.101\\
&+0.205 + k_1 - 1.9 + 0.24 - 0.01 = -0.052\\
&+0.275 + k_1 - 1.1 + 0.31 + 0.09 - \varkappa_2' = +0.023\\
&+0.260 + k_1 - 0.9 + 0.28 - 0.02 - \varkappa_2' = +0.034\\
&+0.230 + k_1 + 0.2 + 0.39 - 0.07 - \varkappa_2' = -0.001\\
&+0.250 + k_1 + 0.9 + 0.44 + 0.00 = -0.040\\
&+0.215 + k_1 + 1.2 + 0.42 - 0.01 = -0.072\\
&+0.290 + k_1 + 1.9 + 0.48 - 0.08 = +0.009\\
&+0.370 + k_1 + 2.2 + 0.56 - 0.02 = +0.067\\
&+0.240 + k_1 + 3.2 + 0.77 + 0.01 - \varkappa_2' = -0.057\\
&+0.265 + k_1 + 4.0 + 0.50 + 0.00 = -0.044\\
&+0.390 + k_1 + 4.2 + 0.75 + 0.02 = +0.052\\
&+0.310 + k_1 + 6.9 + 0.63 - 0.01 = -0.022\\
&+0.340 + k_1 + 9.9 + 0.47 + 0.03 - \varkappa_2' = +0.038\\
&+0.300 + k_1 + 10.4 + 0.10 - 0.03 - \varkappa_1' = -0.013\\
&+0.310 + k_1 + 10.8 + 0.10 + 0.07 - \varkappa_1' = -0.026
\end{aligned}
$$

Photographisches Barometer I.

$v =$	-0.20	$+ k_1 -$	8.9	a	$+0.00$	b	$+0.05$	$c - x_1' = -0.022$ mm
	-0.33	$+ k_1 -$	6.9		$+0.28$		$+0.05$	$- x_2' = -0.045$
	-0.15	$+ k_1 -$	3.0		$+0.00$		$+0.09$	$- x_1' = +0.043$
	-0.30	$+ k_1 -$	2.8		$+0.39$		$+0.02$	$- x_2' = -0.030$
	-0.08	$+ k_1 -$	2.1		$+0.34$		$+0.01$	$= +0.129$
	-0.27	$+ k_1 -$	1.9		$+0.24$		-0.01	$= -0.062$
	-0.29	$+ k_1 -$	1.1		$+0.31$		$+0.09$	$- x_2' = +0.008$
	-0.20	$+ k_1 +$	0.2		$+0.39$		-0.07	$- x_2' = +0.040$
	-0.14	$+ k_1 +$	0.9		$+0.44$		$+0.00$	$= +0.061$
	-0.25	$+ k_1 +$	1.2		$+0.42$		-0.01	$= -0.052$
	-0.17	$+ k_1 +$	1.9		$+0.48$		-0.08	$= +0.002$
	-0.28	$+ k_1 +$	3.2		$+0.77$		$+0.01$	$- x_2' = -0.033$
	-0.24	$+ k_1 +$	4.0		$+0.50$		$+0.00$	$= -0.042$
	-0.20	$+ k_1 +$	4.2		$+0.75$		$+0.02$	$= -0.009$
	-0.14	$+ k_1 +$	6.0		$+0.60$		-0.05	$= +0.036$
	-0.26	$+ k_1 +$	8.2		$+0.65$		$+0.08$	$= -0.042$
	-0.13	$+ k_1 +$	9.0		$+0.73$		-0.03	$- x_1' = -0.015$
	-0.11	$+ k_1 +$	9.2		$+0.59$		$+0.04$	$- x_1' = +0.037$
	-0.22	$+ k_1 +$	9.9		$+0.47$		$+0.03$	$- x_2' = +0.052$
	-0.21	$+ k_1 +$	10.4		$+0.10$		-0.03	$- x_1' = -0.060$
	-0.18	$+ k_1 +$	10.8		$+0.10$		$+0.07$	$- x_1' = +0.004$

Photographisches Barometer II.

$v =$	-0.48	$+ k_1 +$	8.9	a	$+0.00$	b	$+0.05$	$c - x_1' = -0.024$ mm
	-0.60	$+ k_1 -$	6.9		$+0.28$		$+0.05$	$- x_2' = -0.071$
	-0.40	$+ k_1 -$	3.0		$+0.00$		$+0.09$	$- x_1' = +0.098$
	-0.59	$+ k_1 -$	2.8		$+0.39$		$+0.02$	$- x_2' = -0.047$
	-0.40	$+ k_1 -$	2.1		$+0.34$		$+0.01$	$= +0.103$
	-0.56	$+ k_1 -$	1.9		$+0.24$		-0.01	$= -0.028$
	-0.54	$+ k_1 -$	1.1		$+0.31$		$+0.09$	$- x_2' = +0.023$
	-0.54	$+ k_1 +$	0.2		$+0.39$		-0.07	$- x_2' = +0.046$
	-0.52	$+ k_1 +$	0.9		$+0.44$		$+0.00$	$= -0.014$
	-0.50	$+ k_1 +$	1.2		$+0.42$		-0.01	$= +0.016$
	-0.56	$+ k_1 +$	1.9		$+0.48$		-0.08	$= -0.039$
	-0.51	$+ k_1 +$	3.2		$+0.77$		$+0.01$	$- x_2' = -0.003$
	-0.61	$+ k_1 +$	4.0		$+0.50$		$+0.00$	$= -0.092$
	-0.46	$+ k_1 +$	4.2		$+0.75$		$+0.02$	$= -0.002$
	-0.48	$+ k_1 +$	6.0		$+0.60$		-0.05	$= +0.042$
	-0.51	$+ k_1 +$	8.2		$+0.65$		$+0.08$	$= -0.007$
	-0.43	$+ k_1 +$	9.0		$+0.73$		-0.03	$- x_1' = +0.022$
	-0.48	$+ k_1 +$	9.2		$+0.59$		$+0.04$	$- x_1' = -0.008$
	-0.57	$+ k_1 +$	9.9		$+0.47$		$+0.03$	$- x_2' = +0.060$
	-0.62	$+ k_1 +$	10.4		$+0.10$		-0.03	$- x_1' = -0.009$
	-0.66	$+ k_1 +$	10.8		$+0.10$		$+0.07$	$- x_1' = -0.065$

Thermometersatz A.

Mittel der visuellen Barometer.

$v =$	$+0.325$	$+k_1$	-8.9	a $+0.00$	b $+0.01$	c	$-x_1'$	$= -0.025$ mm.
	$+0.350$	$+k_1$	-8.1	$+0.13$	$+0.11$		$-x_1'$	$= -0.018$
	$+0.325$	$+k_1$	-7.8	$+0.24$	$+0.00$		$-x_1'$	$= -0.010$
	$+0.350$	$+k_1$	-6.8	$+0.35$	$+0.03$		$-x_2'$	$= -0.022$
	$+0.410$	$+k_1$	-5.8	$+0.37$	-0.05		$-x_1'$	$= +0.091$
	$+0.400$	$+k_1$	-2.8	$+0.47$	$+0.00$		$-x_2'$	$= +0.034$
	$+0.465$	$+k_1$	-2.1	$+0.29$	$+0.01$			$= +0.067$
	$+0.330$	$+k_1$	-1.8	$+0.39$	-0.03			$= -0.053$
	$+0.355$	$+k_1$	-1.1	$+0.32$	-0.04		$-x_2'$	$= -0.015$
	$+0.360$	$+k_1$	-0.8	$+0.22$	-0.01		$-x_2'$	$= -0.025$
	$+0.405$	$+k_1$	$+0.2$	$+0.35$	$+0.02$		$-x_2'$	$= +0.019$
	$+0.390$	$+k_1$	$+1.0$	$+0.41$	$+0.04$			$= -0.015$
	$+0.360$	$+k_1$	$+1.2$	$+0.51$	-0.02			$= -0.024$
	$+0.310$	$+k_1$	$+2.0$	$+0.59$	-0.08			$= -0.056$
	$+0.450$	$+k_1$	$+2.2$	$+0.51$	$+0.05$			$= +0.046$
	$+0.385$	$+k_1$	$+3.2$	$+0.51$	$+0.00$		$-x_2'$	$= +0.008$
	$+0.265$	$+k_1$	$+4.0$	$+0.73$	-0.03			$= -0.109$
	$+0.435$	$+k_1$	$+4.2$	$+0.53$	$+0.03$			$= +0.033$
	$+0.500$	$+k_1$	$+7.0$	$+0.62$	-0.03			$= +0.112$
	$+0.310$	$+k_1$	$+10.0$	$+0.56$	-0.09		$-x_1'$	$= -0.024$
	$+0.400$	$+k_1$	$+10.5$	$+0.10$	-0.04		$-x_1'$	$= +0.022$
	$+0.385$	$+k_1$	$+10.9$	$+0.10$	$+0.14$		$-x_1'$	$= -0.037$

Photographisches Barometer I.

$v =$	-0.09	$+k_1$	-8.9	a $+0.00$	b $+0.01$	c	$-x_1'$	$= +0.055$ mm.
	-0.09	$+k_1$	-8.1	$+0.13$	$+0.11$		$-x_1'$	$= -0.001$
	-0.26	$+k_1$	-6.8	$+0.35$	$+0.03$		$-x_2'$	$= -0.092$
	-0.22	$+k_1$	-5.8	$+0.37$	-0.05		$-x_1'$	$= -0.041$
	-0.23	$+k_1$	-2.8	$+0.47$	$+0.00$		$-x_2'$	$= -0.068$
	-0.03	$+k_1$	-2.1	$+0.29$	$+0.01$			$= +0.098$
	-0.18	$+k_1$	-1.8	$+0.39$	-0.03			$= -0.025$
	-0.18	$+k_1$	-1.1	$+0.32$	-0.04		$-x_2'$	$= -0.018$
	-0.06	$+k_1$	$+0.2$	$+0.35$	$+0.02$		$-x_2'$	$= +0.060$
	-0.09	$+k_1$	$+1.0$	$+0.41$	$+0.04$			$= +0.004$
	-0.12	$+k_1$	$+1.2$	$+0.51$	-0.02			$= +0.014$
	-0.12	$+k_1$	$+2.0$	$+0.59$	-0.08			$= +0.047$
	-0.03	$+k_1$	$+3.2$	$+0.51$	$+0.00$		$-x_2'$	$= +0.088$
	-0.22	$+k_1$	$+4.0$	$+0.73$	-0.03			$= -0.088$
	-0.08	$+k_1$	$+4.2$	$+0.53$	$+0.03$			$= +0.003$
	-0.07	$+k_1$	$+9.0$	$+0.72$	-0.09		$-x_1'$	$= +0.040$
	$+0.03$	$+k_1$	$+9.2$	$+0.57$	$+0.03$		$-x_1'$	$= +0.060$
	-0.14	$+k_1$	$+10.0$	$+0.56$	-0.09		$-x_1'$	$= -0.048$
	-0.07	$+k_1$	$+10.5$	$+0.10$	-0.04		$-x_1'$	$= -0.040$
	$+0.03$	$+k_1$	$+10.9$	$+0.10$	$+0.14$		$-x_1'$	$= -0.046$

Photographisches Barometer II.

$v =$	$-0.39 + k_1 -$	8.9	$a + 0.00$	$b + 0.01$	$c - x_1'$	$= + 0.019$ mm.
	$-0.44 + k_1 -$	8.1	$+ 0.13$	$+ 0.11$	$- x_1'$	$= - 0.025$
	$-0.46 + k_1 -$	6.8	$+ 0.35$	$+ 0.03$	$- x_2'$	$= - 0.009$
	$-0.49 + k_1 -$	5.8	$+ 0.37$	$- 0.05$	$- x_1'$	$= - 0.067$
	$-0.47 + k_1 -$	2.8	$+ 0.47$	$+ 0.00$	$- x_2'$	$= - 0.016$
	$-0.27 + k_1 -$	2.1	$+ 0.29$	$+ 0.01$		$= + 0.165$
	$-0.40 + k_1 -$	1.8	$+ 0.39$	$- 0.03$		$= + 0.038$
	$-0.41 + k_1 -$	1.1	$+ 0.32$	$- 0.04$	$- x_2'$	$= + 0.036$
	$-0.42 + k_1 +$	0.2	$+ 0.35$	$+ 0.02$	$- x_2'$	$= + 0.027$
	$-0.45 + k_1 +$	1.0	$+ 0.41$	$+ 0.04$		$= - 0.012$
	$-0.45 + k_1 +$	1.2	$+ 0.51$	$- 0.02$		$= - 0.008$
	$-0.55 + k_1 +$	2.0	$+ 0.59$	$- 0.08$		$= - 0.106$
	$-0.46 + k_1 +$	3.2	$+ 0.51$	$+ 0.00$	$- x_2'$	$= - 0.008$
	$-0.58 + k_1 +$	4.0	$+ 0.73$	$- 0.03$		$= - 0.131$
	$-0.44 + k_1 +$	4.2	$+ 0.53$	$+ 0.03$		$= + 0.001$
	$-0.26 + k_1 +$	9.0	$+ 0.72$	$- 0.09$	$- x_1'$	$= + 0.169$
	$-0.37 + k_1 +$	9.2	$+ 0.57$	$+ 0.03$	$- x_1'$	$= + 0.053$
	$-0.45 + k_1 +$	10.0	$+ 0.56$	$- 0.09$	$- x_1'$	$= - 0.029$
	$-0.47 + k_1 +$	10.5	$+ 0.10$	$- 0.04$	$- x_1'$	$= - 0.068$
	$-0.43 + k_1 +$	10.9	$+ 0.10$	$+ 0.14$	$- x_1'$	$= - 0.028$

Ergebnisse der Ausgleichungen.

	Thermometersatz I			Thermometersatz A		
	Visuell	Photogr. I	Photogr. II	Visuell	Photogr. I	Ph
Unbekannte.						
k_1	— 0.244	+ 0.224	+ 0.602	0.420	+ 0.099	+
a	— 0.004	+ 0.000	+ 0.008	— 0.002	— 0.008	
b	0.096	— 0.054	0.234	+ 0.066	+ 0.064	—
c	— 0.214	+ 0.338	0.195	— 0.242	— 0.572	—
x_1'	+ 0.022	+ 0.061		0.051	+ 0.017	
	± 0.041	± 0.027		± 0.041	± 0.032	
x_2'	— 0.036	0.060		— 0.017	— 0.011	
	± 0.033	± 0.022		± 0.034	± 0.031	

Mittel.

$x_1' = + 0.024$ mm. $\pm$ 0.017 mm.

$x_2' = - 0.038$ mm. $\pm$ 0.015 mm.

Reise Rio de Janeiro—Lissabon.

Thermometersatz I.

Photographisches Barometer I.

$v =$	$+ 0.08$	$+ k_1 - 5.6$	$a + 0.67$	$b - 0.03$	$c - x_1'$	$= - 0.008$ mm.
	$+ 0.11$	$+ k_1 - 4.3$	$+ 0.10$	$+ 0.05$	$- x_1'$	$= - 0.046$
	$- 0.11$	$+ k_1 - 3.6$	$+ 0.61$	$+ 0.00$	$- x_2'$	$= - 0.060$
	$- 0.02$	$+ k_1 - 3.3$	$+ 0.62$	$+ 0.08$	$- x_2'$	$= + 0.029$
	$+ 0.01$	$+ k_1 - 2.6$	$+ 0.66$	$- 0.05$	$- x_2'$	$= + 0.070$
	$+ 0.11$	$+ k_1 - 2.3$	$+ 0.72$	$+ 0.08$		$= + 0.085$
	$- 0.08$	$+ k_1 - 1.5$	$+ 0.70$	$- 0.01$		$= - 0.103$
	$+ 0.02$	$+ k_1 - 1.3$	$+ 0.80$	$+ 0.04$		$= + 0.007$
	$+ 0.07$	$+ k_1 - 0.6$	$+ 0.58$	$- 0.04$	$- x_1'$	$= - 0.022$
	$+ 0.05$	$+ k_1 + 0.5$	$+ 0.55$	$- 0.05$		$= + 0.014$
	$+ 0.05$	$+ k_1 + 0.7$	$+ 0.55$	$+ 0.04$		$= + 0.011$
	$+ 0.04$	$+ k_1 + 1.4$	$+ 0.58$	$- 0.02$		$= + 0.008$
	$+ 0.04$	$+ k_1 + 2.4$	$+ 0.63$	$- 0.03$	$- x_2'$	$= + 0.101$
	$- 0.05$	$+ k_1 + 3.4$	$+ 0.91$	$+ 0.02$		$= - 0.043$
	$+ 0.00$	$+ k_1 + 3.7$	$+ 0.83$	$+ 0.02$		$= - 0.002$
	$- 0.13$	$+ k_1 + 5.4$	$+ 1.07$	$- 0.02$	$- x_2'$	$= - 0.014$
	$- 0.13$	$+ k_1 + 6.7$	$+ 0.96$	$+ 0.06$	$- x_2'$	$= - 0.028$

Photographisches Barometer II.

$v =$	$- 0.31$	$+ k_1 - 5.6$	$a + 0.67$	$b - 0.03$	$c - x_1'$	$= - 0.014$ mm.
	$- 0.21$	$+ k_1 - 4.3$	$+ 0.10$	$+ 0.05$	$- x_1'$	$= + 0.020$
	$- 0.46$	$+ k_1 - 3.6$	$+ 0.61$	$+ 0.00$	$- x_2'$	$= - 0.038$
	$- 0.47$	$+ k_1 - 3.3$	$+ 0.62$	$+ 0.08$	$- x_2'$	$= - 0.052$
	$- 0.45$	$+ k_1 - 2.6$	$+ 0.66$	$- 0.05$	$- x_2'$	$= - 0.027$
	$- 0.28$	$+ k_1 - 2.3$	$+ 0.72$	$+ 0.08$		$= + 0.056$
	$- 0.37$	$+ k_1 - 1.5$	$+ 0.70$	$- 0.01$		$= - 0.037$
	$- 0.26$	$+ k_1 - 1.3$	$+ 0.80$	$+ 0.04$		$= + 0.080$
	$- 0.19$	$+ k_1 - 0.6$	$+ 0.58$	$- 0.04$	$- x_1'$	$= + 0.070$
	$- 0.21$	$+ k_1 + 0.5$	$+ 0.55$	$- 0.05$		$= + 0.099$
	$- 0.33$	$+ k_1 + 0.7$	$+ 0.55$	$+ 0.04$		$= - 0.025$
	$- 0.45$	$+ k_1 + 1.4$	$+ 0.58$	$- 0.02$		$= - 0.144$
	$- 0.37$	$+ k_1 + 2.4$	$+ 0.63$	$- 0.03$	$- x_2'$	$= + 0.022$
	$- 0.34$	$+ k_1 + 3.4$	$+ 0.91$	$+ 0.02$		$= + 0.014$
	$- 0.31$	$+ k_1 + 3.7$	$+ 0.83$	$+ 0.02$		$= + 0.007$
	$- 0.42$	$+ k_1 + 5.4$	$+ 1.07$	$- 0.02$	$- x_2'$	$= - 0.001$
	$- 0.40$	$+ k_1 + 6.7$	$+ 0.96$	$+ 0.06$	$- x_2'$	$= - 0.002$

Thermometersatz A.

Photographisches Barometer I.

$v =$	$+0.09$	$+k_1-5.5$	a $+0.82$	b -0.07	c $-x_1'$	$=-0.001$ mm.
	$+0.23$	$+k_1-4.3$	$+0.10$	$+0.06$	$-x_1'$	$=-0.044$
	$+0.11$	$+k_1-3.2$	$+0.58$	$+0.06$	$-x_2'$	$=-0.002$
	$+0.09$	$+k_1-2.5$	$+0.64$	-0.06	$-x_2'$	$=+0.058$
	$+0.20$	$+k_1-2.3$	$+0.71$	$+0.00$		$=+0.103$
	$+0.00$	$+k_1-1.5$	$+0.76$	-0.02		$=-0.079$
	$+0.08$	$+k_1-1.3$	$+0.82$	$+0.05$		$=-0.034$
	$+0.02$	$+k_1-0.5$	$+0.76$	-0.10	$-x_1'$	$=-0.072$
	$+0.22$	$+k_1-0.3$	$+0.75$	$+0.09$	$-x_1'$	$=+0.010$
	$+0.18$	$+k_1+0.7$	$+0.55$	$+0.02$		$=+0.042$
	$+0.07$	$+k_1+1.5$	$+0.73$	-0.09		$=+0.022$
	$+0.14$	$+k_1+1.7$	$+0.58$	-0.01		$=+0.022$
	$+0.07$	$+k_1+2.5$	$+0.55$	-0.05	$-x_2'$	$=+0.008$
	$+0.04$	$+k_1+3.5$	$+0.81$	-0.08		$=-0.007$
	$+0.15$	$+k_1+3.7$	$+0.73$	$+0.09$		$=-0.012$
	$+0.05$	$+k_1+4.5$	$+0.75$	$+0.01$	$-x_2'$	$=-0.025$
	$+0.10$	$+k_1+4.7$	$+0.77$	$+0.03$	$-x_2'$	$=+0.015$
	$+0.02$	$+k_1+5.5$	$+0.91$	-0.04	$-x_2'$	$=-0.004$

Photographisches Barometer II.

$v =$	-0.26	$+k_1-5.5$	a $+0.82$	b -0.07	c $-x_1'$	$=-0.004$ mm.
	-0.05	$+k_1-4.3$	$+0.10$	$+0.06$	$-x_1'$	$=+0.027$
	-0.30	$+k_1-3.2$	$+0.58$	$+0.06$	$-x_2'$	$=-0.034$
	-0.28	$+k_1-2.5$	$+0.64$	-0.06	$-x_2'$	$=+0.026$
	-0.25	$+k_1-2.3$	$+0.71$	$+0.00$		$=+0.017$
	-0.35	$+k_1-1.5$	$+0.76$	-0.02		$=-0.071$
	-0.29	$+k_1-1.3$	$+0.82$	$+0.05$		$=-0.017$
	-0.24	$+k_1-0.5$	$+0.76$	-0.10	$-x_1'$	$=-0.003$
	-0.10	$+k_1-0.3$	$+0.75$	$+0.09$	$-x_1'$	$=+0.086$
	-0.18	$+k_1+0.7$	$+0.55$	$+0.02$		$=+0.041$
	-0.34	$+k_1+1.5$	$+0.73$	-0.09		$=-0.058$
	-0.21	$+k_1+1.7$	$+0.58$	-0.01		$=+0.022$
	-0.33	$+k_1+2.5$	$+0.55$	-0.05	$-x_2'$	$=-0.059$
	-0.20	$+k_1+3.5$	$+0.81$	-0.08		$=+0.089$
	-0.31	$+k_1+3.7$	$+0.73$	$+0.09$		$=-0.080$
	-0.38	$+k_1+4.5$	$+0.75$	$+0.01$	$-x_2'$	$=-0.091$
	-0.23	$+k_1+4.7$	$+0.77$	$+0.03$	$-x_2'$	$=+0.058$
	-0.28	$+k_1+5.5$	$+0.91$	-0.04	$-x_2'$	$=+0.051$

Ergebnisse der Ausgleichungen.

	Thermometersatz I		Thermometersatz A	
	Photogr. I	Photogr. II	Photogr. I	Photogr. II
	Unbekannte.			
k_1	— 0.103	+ 0.256	— 0.202	+ 0.119
a	+ 0.001	— 0.005	— 0.002	— 0.003
b	+ 0.117	+ 0.099	+ 0.141	+ 0.198
c	— 0.039	— 0.033	— 0.607	— 0.255
x_1'	+ 0.057		+ 0.059	
	± 0.036		± 0.028	
x_2'	— 0.086		— 0.038	
	± 0.025		± 0.022	

Mittel.

$x_1' = +$ 0.058 mm. ± 0.022 mm.
$x_2' =$ — 0.059 mm. ± 0.017 mm.

Reise Hamburg—Rio de Janeiro.

Thermometersatz I.

Mittel der visuellen Barometer.

$v =$	+ 0.265	+ k_1 — 8.9	a + 0.00	b + 0.05	c — 0.22	o'	— x_1'	= + 0.027 mm.
	+ 0.160	+ k_1 — 8.1	+ 0.20	+ 0.06	— 0.17		— x_1'	= — 0.102
	+ 0.235	+ k_1 — 7.8	+ 0.24	+ 0.02	— 0.17		— x_1'	= — 0.023
	+ 0.170	+ k_1 — 6.9	+ 0.28	+ 0.05	— 0.06		— x_2'	= — 0.044
	+ 0.345	+ k_1 — 5.6	+ 0.46	— 0.02	+ 0.06		— x_1'	= + 0.066
	+ 0.345	+ k_1 — 3.0	+ 0.00	+ 0.09	+ 0.22		— x_1'	= + 0.071
	+ 0.245	+ k_1 — 2.9	+ 0.39	+ 0.02	+ 0.24		— x_2'	= + 0.009
	+ 0.370	+ k_1 — 2.1	+ 0.34	+ 0.01	+ 0.34			= + 0.102
	+ 0.205	+ k_1 — 1.9	+ 0.24	— 0.01	+ 0.38			= — 0.051
	+ 0.275	+ k_1 — 1.1	+ 0.31	+ 0.09	+ 0.47		— x_2'	= + 0.022
	+ 0.260	+ k_1 — 0.9	+ 0.28	— 0.02	+ 0.50		— x_2'	= + 0.032
	+ 0.230	+ k_1 + 0.2	+ 0.39	— 0.07	+ 0.58		— x_2'	= — 0.002
	+ 0.250	+ k_1 + 0.9	+ 0.44	+ 0.00	+ 0.66			= — 0.040
	+ 0.215	+ k_1 + 1.2	+ 0.42	— 0.01	+ 0.69			= — 0.073
	+ 0.290	+ k_1 + 1.9	+ 0.48	— 0.08	+ 0.76			= + 0.009
	+ 0.370	+ k_1 + 2.2	+ 0.56	— 0.02	+ 0.78			= + 0.067
	+ 0.240	+ k_1 + 3.2	+ 0.77	+ 0.01	+ 0.86		— x_2'	= — 0.059
	+ 0.265	+ k_1 + 4.0	+ 0.50	+ 0.00	+ 0.92			= — 0.045
	+ 0.390	+ k_1 + 4.2	+ 0.75	+ 0.02	+ 0.93			= + 0.052
	+ 0.310	+ k_1 + 6.9	+ 0.63	— 0.01	+ 1.00			= — 0.021
	+ 0.340	+ k_1 + 9.9	+ 0.47	+ 0.03	+ 0.91		— x_2'	= + 0.041
	+ 0.300	+ k_1 + 10.4	+ 0.10	— 0.03	+ 0.90		— x_1'	= — 0.013
	+ 0.310	+ k_1 + 10.8	+ 0.10	+ 0.07	+ 0.90		— x_1'	= — 0.026

Photographisches Barometer I.

$v =$	-0.20	$+k_1$	-8.9	a	$+0.00$	b	$+0.05$	c	-0.22 a' $-x_1' = -0.022$ m
	-0.33	$+k_1$	-6.9		$+0.28$		$+0.05$		-0.06 $-x_2' = -0.046$
	-0.15	$+k_1$	-3.0		$+0.00$		$+0.09$		$+0.22$ $-x_1' = +0.044$
	-0.30	$+k_1$	-2.8		$+0.39$		$+0.02$		$+0.24$ $-x_2' = -0.031$
	-0.08	$+k_1$	-2.1		$+0.34$		$+0.01$		$+0.34$ $= +0.128$
	-0.27	$+k_1$	-1.9		$+0.24$		-0.01		$+0.38$ $= -0.063$
	-0.29	$+k_1$	-1.1		$+0.31$		$+0.09$		$+0.47$ $-x_2' = +0.009$
	-0.20	$+k_1$	$+0.2$		$+0.39$		-0.07		$+0.58$ $-x_2' = +0.040$
	-0.14	$+k_1$	$+0.9$		$+0.44$		$+0.00$		$+0.66$ $= +0.061$
	-0.25	$+k_1$	$+1.2$		$+0.42$		-0.01		$+0.69$ $= -0.051$
	-0.17	$+k_1$	$+1.9$		$+0.48$		-0.08		$+0.76$ $= +0.002$
	-0.28	$+k_1$	$+3.2$		$+0.77$		$+0.01$		$+0.86$ $-x_2' = -0.032$
	-0.24	$+k_1$	$+4.0$		$+0.50$		$+0.00$		$+0.92$ $= -0.041$
	-0.20	$+k_1$	$+4.2$		$+0.75$		$+0.02$		$+0.93$ $= -0.008$
	-0.14	$+k_1$	$+6.0$		$+0.60$		-0.05		$+0.99$ $= +0.036$
	-0.26	$+k_1$	$+8.2$		$+0.65$		$+0.08$		$+0.98$ $= -0.042$
	-0.13	$+k_1$	$+9.0$		$+0.73$		-0.03		$+0.96$ $-x_1' = -0.015$
	-0.11	$+k_1$	$+9.2$		$+0.59$		$+0.04$		$+0.94$ $-x_1' = +0.037$
	-0.22	$+k_1$	$+9.9$		$+0.47$		$+0.03$		$+0.91$ $-x_2' = +0.051$
	-0.21	$+k_1$	$+10.4$		$+0.10$		-0.03		$+0.90$ $-x_1' = -0.060$
	-0.18	$+k_1$	$+10.8$		$+0.10$		$+0.07$		$+0.90$ $-x_1' = +0.004$

Photographisches Barometer II.

$v =$	-0.48	$+k_1$	-8.9	a	$+0.00$	b	$+0.05$	c	-0.22 a' $-x_1' = -0.024$ m
	-0.60	$+k_1$	-6.9		$+0.28$		$+0.05$		-0.06 $-x_2' = -0.072$
	-0.40	$+k_1$	-3.0		$+0.00$		$+0.09$		$+0.22$ $-x_1' = +0.098$
	-0.59	$+k_1$	-2.8		$+0.39$		$+0.02$		$+0.24$ $-x_2' = -0.047$
	-0.40	$+k_1$	-2.1		$+0.34$		$+0.01$		$+0.34$ $= +0.102$
	-0.56	$+k_1$	-1.9		$+0.24$		-0.01		$+0.38$ $= -0.029$
	-0.54	$+k_1$	-1.1		$+0.31$		$+0.09$		$+0.47$ $-x_2' = +0.023$
	-0.54	$+k_1$	$+0.2$		$+0.39$		-0.07		$+0.58$ $-x_2' = +0.047$
	-0.52	$+k_1$	$+0.9$		$+0.44$		$+0.00$		$+0.66$ $= -0.013$
	-0.50	$+k_1$	$+1.2$		$+0.42$		-0.01		$+0.69$ $= +0.016$
	-0.56	$+k_1$	$+1.9$		$+0.48$		-0.08		$+0.76$ $= -0.039$
	-0.51	$+k_1$	$+3.2$		$+0.77$		$+0.01$		$+0.86$ $-x_2' = -0.002$
	-0.61	$+k_1$	$+4.0$		$+0.50$		$+0.00$		$+0.92$ $= -0.091$
	-0.46	$+k_1$	$+4.2$		$+0.75$		$+0.02$		$+0.93$ $= -0.002$
	-0.48	$+k_1$	$+6.0$		$+0.60$		-0.05		$+0.99$ $= +0.042$
	-0.51	$+k_1$	$+8.2$		$+0.65$		$+0.08$		$+0.98$ $= -0.007$
	-0.43	$+k_1$	$+9.0$		$+0.73$		-0.03		$+0.96$ $-x_1' = +0.021$
	-0.48	$+k_1$	$+9.2$		$+0.59$		$+0.04$		$+0.94$ $-x_1' = -0.008$
	-0.57	$+k_1$	$+9.9$		$+0.47$		$+0.03$		$+0.91$ $-x_2' = +0.059$
	-0.62	$+k_1$	$+10.4$		$+0.10$		-0.03		$+0.90$ $-x_1' = -0.010$
	-0.66	$+k_1$	$+10.8$		$+0.10$		$+0.07$		$+0.90$ $-x_1' = -0.066$

Thermometersatz A.

Mittel der visuellen Barometer.

$v =$	+ 0.325	+ k_1	− 8.9	a	+ 0.00 b	+ 0.01 c	− 0.22 o'	− x_1'	= − 0.025 mm.
	+ 0.350	+ k_1	− 8.1		+ 0.13	+ 0.11	− 0.17	− x_1'	= − 0.018
	+ 0.325	+ k_1	− 7.8		+ 0.24	+ 0.00	− 0.16	− x_1'	= − 0.010
	+ 0.350	+ k_1	− 6.8		+ 0.35	+ 0.03	− 0.06	− x_2'	= − 0.021
	+ 0.410	+ k_1	− 5.8		+ 0.37	− 0.05	+ 0.06	− x_1'	= + 0.091
	+ 0.400	+ k_1	− 2.8		+ 0.47	+ 0.00	+ 0.25	− x_2'	= + 0.035
	+ 0.465	+ k_1	− 2.1		+ 0.29	+ 0.01	+ 0.35		= + 0.067
	+ 0.330	+ k_1	− 1.8		+ 0.39	− 0.03	+ 0.38		= − 0.052
	+ 0.355	+ k_1	− 1.1		+ 0.32	− 0.04	+ 0.48	− x_2'	= − 0.015
	+ 0.360	+ k_1	− 0.8		+ 0.22	− 0.01	+ 0.51	x_2'	= − 0.025
	+ 0.405	+ k_1	+ 0.2		+ 0.35	+ 0.02	+ 0.59	− x_2'	= + 0.019
	+ 0.390	+ k_1	+ 1.0		+ 0.41	+ 0.04	+ 0.67		= − 00.15
	+ 0.360	+ k_1	+ 1.2		+ 0.51	− 0.02	+ 0.69		= − 0.024
	+ 0.310	+ k_1	+ 2.0		+ 0.59	− 0.08	+ 0.76		= − 0.057
	+ 0.450	+ k_1	+ 2.2		+ 0.51	+ 0.05	+ 0.79		= + 0.046
	+ 0.385	+ k_1	+ 3.2		+ 0.51	+ 0.00	+ 0.86	− x_2'	= + 0.007
	+ 0.265	+ k_1	+ 4.0		+ 0.73	− 0.03	+ 0.92		= − 0.110
	+ 0.435	+ k_1	+ 4.2		+ 0.53	+ 0.03	+ 0.93		= + 0.033
	+ 0.500	+ k_1	+ 7.0		+ 0.62	− 0.03	+ 1.00		= + 0.112
	+ 0.310	+ k_1	+ 10.0		+ 0.56	− 0.09	+ 0.91	− x_1'	= − 0.024
	+ 0.400	+ k_1	+ 10.5		+ 0.10	− 0.04	+ 0.90	− x_1'	= + 0.023
	+ 0.385	+ k_1	+ 10.9		+ 0.10	+ 0.14	+ 0.90	− x_1'	= − 0.036

Photographisches Barometer I.

$v =$	− 0.09	+ k_1	− 8.9	a	+ 0.00 b	+ 0.01 c	− 0.22 o'	− x_1'	= + 0.049 mm.
	− 0.09	+ k_1	− 8.0		+ 0.13	+ 0.11	− 0.17	− x_1'	= − 0.003
	− 0.26	+ k_1	− 6.8		+ 0.35	+ 0.03	− 0.06	− x_2'	= − 0.078
	− 0.22	+ k_1	− 5.8		+ 0.37	− 0.05	+ 0.06	− x_1'	= − 0.047
	− 0.23	+ k_1	− 2.8		+ 0.47	+ 0.00	+ 0.25	− x_2'	= − 0.058
	− 0.03	+ k_1	− 2.1		+ 0.29	+ 0.01	+ 0.35		= + 0.105
	− 0.18	+ k_1	− 1.8		+ 0.39	− 0.03	+ 0.38		= − 0.017
	− 0.18	+ k_1	− 1.1		+ 0.32	− 0.04	+ 0.48	− x_2'	= − 0.023
	− 0.06	+ k_1	+ 0.2		+ 0.35	+ 0.02	+ 0.59	− x_2'	= + 0.053
	− 0.09	+ k_1	+ 1.0		+ 0.41	+ 0.04	+ 0.67		= + 0.002
	− 0.12	+ k_1	+ 1.2		+ 0.51	− 0.02	+ 0.69		= + 0.012
	− 0.12	+ k_1	+ 2.0		+ 0.59	− 0.08	+ 0.76		= + 0.045
	− 0.03	+ k_1	+ 3.2		+ 0.57	+ 0.00	+ 0.86	− x_2'	= + 0.076
	− 0.22	+ k_1	+ 4.0		+ 0.73	− 0.03	+ 0.92		= − 0.090
	− 0.08	+ k_1	+ 4.2		+ 0.53	+ 0.03	+ 0.93		= − 0.003
	− 0.07	+ k_1	+ 9.0		+ 0.72	− 0.09	+ 0.95	− x_1'	= + 0.041
	+ 0.03	+ k_1	+ 9.2		+ 0.57	+ 0.03	+ 0.94	− x_1'	= + 0.061
	− 0.14	+ k_1	+ 10.0		+ 0.56	− 0.09	+ 0.91	− x_1'	= − 0.041
	− 0.07	+ k_1	+ 10.5		+ 0.10	− 0.04	+ 0.90	− x_1'	= − 0.040
	+ 0.03	+ k_1	+ 10.9		+ 0.10	+ 0.14	+ 0.90	− x_1'	= − 0.043

Photographisches Barometer II.

$$
\begin{aligned}
v = &-0.39 + k_1 - 8.9\,a + 0.00\,b + 0.01\,c - 0.22\,a' - z_1' = +0.014 \text{ mm}\\
&-0.44 + k_1 - 8.1 + 0.13 + 0.11 - 0.17 - z_1' = -0.028\\
&-0.46 + k_1 - 6.8 + 0.35 + 0.03 - 0.06 - z_2' = +0.006\\
&-0.49 + k_1 - 5.8 + 0.37 - 0.05 + 0.06 - z_1' = -0.072\\
&-0.47 + k_1 - 2.8 + 0.47 + 0.00 + 0.25 - z_2' = -0.006\\
&-0.27 + k_1 - 2.1 + 0.29 + 0.01 + 0.35 = +0.171\\
&-0.40 + k_1 - 1.8 + 0.39 - 0.03 + 0.38 = +0.046\\
&-0.41 + k_1 - 1.1 + 0.32 - 0.04 + 0.48 - z_2' = +0.031\\
&-0.42 + k_1 + 0.2 + 0.35 + 0.02 + 0.59 - z_2' = +0.020\\
&-0.45 + k_1 + 1.0 + 0.41 + 0.04 + 0.67 = -0.015\\
&-0.45 + k_1 + 1.2 + 0.51 - 0.02 + 0.69 = -0.010\\
&-0.55 + k_1 + 2.0 + 0.59 - 0.08 + 0.76 = -0.108\\
&-0.46 + k_1 + 3.2 + 0.51 + 0.00 + 0.86 - z_2' = -0.020\\
&-0.58 + k_1 + 4.0 + 0.73 - 0.03 + 0.92 = -0.133\\
&-0.14 + k_1 + 4.2 + 0.53 + 0.03 + 0.93 = -0.005\\
&-0.26 + k_1 + 9.0 + 0.72 - 0.09 + 0.95 - z_1' = +0.170\\
&-0.37 + k_1 + 9.2 + 0.57 + 0.03 + 0.94 - z_1' = +0.053\\
&-0.45 + k_1 + 10.0 + 0.56 - 0.09 + 0.91 - z_1' = -0.021\\
&-0.47 + k_1 + 10.5 + 0.10 - 0.04 + 0.90 - z_1' = -0.068\\
&-0.43 + k_1 + 10.9 + 0.10 + 0.14 + 0.90 - z_1' = -0.024
\end{aligned}
$$

Ergebnisse der Ausgleichungen.

	Thermometersatz I			Thermometersatz A		
	Visuell	Photogr. I	Photogr. A	Visuell	Photogr. I	Phot
Unbekannte.						
k_1	− 0.236	+ 0.222	+ 0.600	− 0.417	+ 0.143	+
a	− 0.003	0.000	+ 0.008	− 0.002	− 0.002	+
b	− 0.091	0.055	− 0.235	+ 0.065	+ 0.088	+
c	− 0.217	+ 0.340	− 0.194	− 0.240	− 0.568	+
z_1'	+ 0.024	+ 0.060		− 0.050	+ 0.038	
	± 0.053	± 0.032		± 0.059	± 0.050	
z_2'	− 0.035	− 0.061		− 0.016	− 0.005	
	± 0.036	± 0.025		± 0.036	± 0.034	
σ'	− 0.016	+ 0.005		− 0.004	− 0.094	
	± 0.178	± 0.122		± 0.182	± 0.169	

Mittel.

$z_1' = +0.034$ mm. $\pm$ 0.022 mm.

$z_2' = -0.035$ mm. $\pm$ 0.016 mm.

$\sigma' = -0.022$ mm. $\pm$ 0.078 mm.

Reise Rio de Janeiro—Lissabon.

Thermometersatz I.

Photographisches Barometer I.

v =	+ 0.08	+ k_1	− 5.6	a	+ 0.67 b	− 0.03 c	+ 0.82 a'	− x_1'	=	+ 0.020 mm.
	+ 0.11	+ k_1	− 4.3		+ 0.10	+ 0.05	+ 0.90	− x_1'	=	− 0.029
	− 0.11	+ k_1	− 3.6		+ 0.61	+ 0.00	+ 0.92	− x_2'	=	− 0.051
	− 0.02	+ k_1	− 3.3		+ 0.62	+ 0.08	+ 0.93	− x_2'	=	+ 0.016
	+ 0.01	+ k_1	− 2.6		+ 0.66	− 0.05	+ 0.96	− x_2'	=	+ 0.068
	+ 0.11	+ k_1	− 2.3		+ 0.72	+ 0.08	+ 0.98		=	+ 0.077
	− 0.08	+ k_1	− 1.5		+ 0.70	− 0.01	+ 0.99		=	− 0.100
	+ 0.02	+ k_1	− 1.3		+ 0.80	+ 0.04	+ 1.00		=	− 0.010
	+ 0.07	+ k_1	− 0.6		+ 0.58	− 0.01	+ 1.00	− x_1'	=	− 0.066
	+ 0.05	+ k_1	+ 0.5		+ 0.55	− 0.05	+ 0.98		=	+ 0.024
	+ 0.05	+ k_1	+ 0.7		+ 0.55	+ 0.04	+ 0.97		=	+ 0.004
	+ 0.04	+ k_1	+ 1.4		+ 0.58	− 0.02	+ 0.94		=	+ 0.015
	+ 0.04	+ k_1	+ 2.4		+ 0.63	− 0.03	+ 0.88	− x_2'	=	+ 0.087
	− 0.05	+ k_1	+ 3.4		+ 0.91	+ 0.02	+ 0.81		=	− 0.042
	0.00	+ k_1	+ 3.7		+ 0.83	+ 0.02	+ 0.78		=	+ 0.010
	− 0.13	+ k_1	+ 5.4		+ 1.07	− 0.02	+ 0.63	− x_2'	=	− 0.009
	− 0.13	+ k_1	+ 6.7		+ 0.96	+ 0.06	+ 0.52	− x_2'	=	− 0.012

Photographisches Barometer II.

v =	− 0.31	+ k_1	− 5.6	a	+ 0.67 b	− 0.03 c	+ 0.82 a'	− x_1'	=	+ 0.014 mm.
	− 0.21	+ k_1	− 4.3		+ 0.10	+ 0.05	+ 0.90	− x_1'	=	+ 0.037
	− 0.46	+ k_1	− 3.6		+ 0.61	+ 0.00	+ 0.92	− x_2'	=	− 0.030
	− 0.47	+ k_1	− 3.3		+ 0.62	+ 0.08	+ 0.93	− x_2'	=	− 0.065
	− 0.45	+ k_1	− 2.6		+ 0.66	− 0.05	+ 0.96	− x_2'	=	− 0.029
	− 0.28	+ k_1	− 2.3		+ 0.72	+ 0.08	+ 0.98		=	+ 0.048
	− 0.37	+ k_1	− 1.5		+ 0.70	− 0.01	+ 0.99		=	− 0.034
	− 0.26	+ k_1	− 1.3		+ 0.80	+ 0.04	+ 1.00		=	+ 0.063
	− 0.19	+ k_1	− 0.6		+ 0.58	− 0.04	+ 1.00		=	+ 0.025
	− 0.21	+ k_1	+ 0.5		+ 0.55	− 0.05	+ 0.98		=	+ 0.109
	− 0.33	+ k_1	+ 0.7		+ 0.55	+ 0.04	+ 0.97		=	− 0.032
	− 0.45	+ k_1	+ 1.4		+ 0.58	− 0.02	+ 0.94		=	− 0.137
	− 0.37	+ k_1	+ 2.4		+ 0.63	− 0.03	+ 0.88	− x_2'	=	+ 0.008
	− 0.34	+ k_1	+ 3.4		+ 0.91	+ 0.02	+ 0.81		=	− 0.013
	− 0.31	+ k_1	+ 3.7		+ 0.83	+ 0.02	+ 0.78		=	+ 0.019
	− 0.42	+ k_1	+ 5.4		+ 1.07	− 0.02	+ 0.63	− x_2'	=	+ 0.003
	− 0.40	+ k_1	+ 6.7		+ 0.96	+ 0.06	+ 0.52	− x_2'	=	+ 0.014

Thermometersatz A.

Photographisches Barometer I.

$v =$	$+0.09$	$+k_1$	$-5.5\,a$	$+0.82\,b$	$-0.07\,c$	$+0.82\,a'$	$-x_1' = +0.000$ mm.
	$+0.23$	$+k_1$	-4.3	$+0.10$	$+0.06$	$+0.90$	$-x_1' = -0.044$
	$+0.11$	$+k_1$	-3.2	$+0.58$	$+0.06$	$+0.93$	$-x_2' = -0.002$
	$+0.09$	$+k_1$	-2.5	$+0.64$	-0.06	$+0.97$	$-x_2' = +0.057$
	$+0.20$	$+k_1$	-2.3	$+0.71$	$+0.00$	$+0.97$	$= +0.103$
	0.00	$+k_1$	-1.5	$+0.76$	-0.02	$+0.99$	$= -0.079$
	$+0.08$	$+k_1$	-1.3	$+0.82$	$+0.05$	$+1.00$	$= -0.034$
	$+0.02$	$+k_1$	-0.5	$+0.76$	-0.10	$+1.00$	$-x_1' = -0.073$
	$+0.22$	$+k_1$	-0.3	$+0.75$	$+0.09$	$+1.00$	$-x_1' = +0.010$
	$+0.18$	$+k_1$	$+0.7$	$+0.55$	$+0.02$	$+0.97$	$= +0.042$
	$+0.07$	$+k_1$	$+1.5$	$+0.73$	-0.09	$+0.94$	$= +0.022$
	$+0.14$	$+k_1$	$+1.7$	$+0.58$	-0.01	$+0.93$	$= +0.022$
	$+0.07$	$+k_1$	$+2.5$	$+0.55$	-0.05	$+0.88$	$-x_2' = +0.007$
	$+0.04$	$+k_1$	$+3.5$	$+0.81$	-0.08	$+0.81$	$= -0.007$
	$+0.15$	$+k_1$	$+3.7$	$+0.73$	$+0.09$	$+0.78$	$= -0.012$
	$+0.05$	$+k_1$	$+4.5$	$+0.75$	$+0.01$	$+0.72$	$-x_2' = -0.025$
	$+0.10$	$+k_1$	$+4.7$	$+0.77$	$+0.03$	$+0.70$	$-x_2' = +0.016$
	$+0.02$	$+k_1$	$+5.5$	$+0.91$	-0.04	$+0.63$	$-x_2' = -0.004$

Photographisches Barometer II.

$v =$	-0.26	$+k_1$	$-5.5\,a$	$+0.82\,b$	$-0.07\,c$	$+0.82\,a'$	$-x_1' = -0.003$ mm
	-0.05	$+k_1$	-4.3	$+0.10$	$+0.06$	$+0.90$	$-x_1' = +0.028$
	-0.30	$+k_1$	-3.2	$+0.58$	$+0.06$	$+0.93$	$-x_2' = -0.034$
	-0.28	$+k_1$	-2.5	$+0.64$	-0.06	$+0.97$	$-x_2' = +0.026$
	-0.25	$+k_1$	-2.3	$+0.71$	$+0.00$	$+0.97$	$= +0.017$
	-0.35	$+k_1$	-1.5	$+0.76$	-0.02	$+0.99$	$= -0.071$
	-0.29	$+k_1$	-1.3	$+0.82$	$+0.05$	$+1.00$	$= -0.018$
	-0.24	$+k_1$	-0.5	$+0.76$	-0.10	$+1.00$	$-x_1' = -0.003$
	-0.10	$+k_1$	-0.3	$+0.75$	$+0.09$	$+1.00$	$-x_1' = +0.086$
	-0.18	$+k_1$	$+0.7$	$+0.55$	$+0.02$	$+0.97$	$= +0.041$
	-0.34	$+k_1$	$+1.5$	$+0.73$	-0.09	$+0.94$	$= -0.058$
	-0.21	$+k_1$	$+1.7$	$+0.58$	-0.01	$+0.93$	$= +0.021$
	-0.33	$+k_1$	$+2.5$	$+0.55$	-0.05	$+0.88$	$-x_2' = -0.060$
	-0.20	$+k_1$	$+3.5$	$+0.81$	-0.08	$+0.81$	$= +0.090$
	-0.31	$+k_1$	$+3.7$	$+0.73$	$+0.09$	$+0.78$	$= -0.080$
	-0.38	$+k_1$	$+4.5$	$+0.75$	$+0.01$	$+0.72$	$-x_2' = -0.091$
	-0.23	$+k_1$	$+4.7$	$+0.77$	$+0.03$	$+0.70$	$-x_2' = +0.058$
	-0.28	$+k_1$	$+5.5$	$+0.91$	-0.04	$+0.63$	$-x_2' = +0.051$

Ergebnisse der Ausgleichungen.

	Thermometersatz I		Thermometersatz A	
	Photogr. I	Photogr. II	Photogr. I	Photogr. II
	Unbekannte.			
k_1	+ 0.196	+ 0.555	− 0.197	+ 0.125
a	− 0.005	− 0.012	− 0.003	− 0.003
b	+ 0.056	+ 0.038	+ 0.141	+ 0.198
c	− 0.243	− 0.236	− 0.607	− 0.255
$\varkappa_1'$	+ 0.110		+ 0.060	
	± 0.040		± 0.030	
$\varkappa_2'$	− 0.056		− 0.037	
	± 0.025		± 0.027	
σ'	− 0.268		− 0.006	
	± 0.143		± 0.131	

Mittel.

$\varkappa_1' = + 0.078$ mm. $\pm$ 0.024 mm.
$\varkappa_2' = - 0.047$ mm. $\pm$ 0.019 mm.
$\sigma' = - 0.126$ mm. $\pm$ 0.097 mm.

Aus den vorstehenden Berechnungsergebnissen ersieht man, dass $\varkappa_2'$, das dem Unterschiede zwischen der Schwerkraft auf der Tiefsee in der Nähe des Küstenrandes und auf hoher See proportional ist, durchgehends negativ ist; nicht allein ist der Mittelwert für alle Observationen auf der Ausreise und auf der Heimreise jeder für sich negativ, sondern auch die einzelnen Observationsreihen mit den verschiedenen Barometern und Thermometern geben negative Werte für $\varkappa_2'$ und zwar unter beiden Annahmen rücksichtlich σ. Es scheint mir daher, dass man berechtigt sein muss, aus Heckers Beobachtungen auf dem atlantischen Ozean den Schluss zu ziehen, dass die Schwerkraft auf der Tiefsee längs dem Küstenrande geringer ist als weiter hinaus auf dem Meere.

Mit Rücksicht auf den Zahlenwert für $\varkappa_2'$ und $\varkappa_1'$, welch letzte proportional dem Unterschiede zwischen der Schwerkraft auf der Flache und auf hoher See ist, so gibt die Berechnung unter Voraussetzung v $\sigma = 0$

für die Ausreise:	für die Heimreise:
$\varkappa_1' = +0.024$ mm. ± 0.017 mm.;	$\varkappa_1' = +0.058$ mm. ± 0.022 mm.
$\varkappa_2' = -0.038$ mm. ± 0.015 mm.;	$\varkappa_2' = -0.059$ mm. ± 0.017 mm.

Für die $\varkappa_1'$ entsprechende Grösse k_2 findet Hecker, der $\varkappa_2' =$ voraussetzt, etwas kleinere Werte, nämlich:

für die Ausreise:	für die Heimreise:
$k_2 = +0.017$ mm. ± 0.016 mm.;	$k_2 = +0.048$ mm. ± 0.012 mm.

oder, wie später angegeben wird, mit den mittleren Fehlern ± 0.015 mm und ± 0.034 mm.

Von obigen Werten erhält man im Mittel

$$\varkappa_1' = +0.037 \text{ mm.} \pm 0.014 \text{ mm.}$$

und

$$\varkappa_2' = -0.047 \text{ mm.} \pm 0.011 \text{ mm.}$$

Durch Multiplikation mit $\frac{g_{45}}{B_0}$, das gleich $\frac{9800}{760} = 12.9$ gesetzt werden kann, erhält man schliesslich für die Abweichung Δg der Acceleration in Centimetern

Δg für Flachsee — hohe See . . . . . $= +0.047$ cm. ± 0.017 cm.

Δg für Tiefsee die Küste entlang — hohe See $= -0.060$ cm. ± 0.014 cm.

während Hecker folgenden Wert findet

Δg für Flachsee—Tiefsee . . . . . $= +0.028$ cm. ± 0.018 cm.

Da nach Helmert der Unterschied im Werte der Acceleration für die Küstenstationen und für das Innere der Kontinente gleich

Δg Küstenstationen—Festlandsstationen . . . . . $= +0.036$ cm.,

gesetzt werden kann, so sieht man, dass Heckers Observationen auch unter der oben genannten Annahme zu dem Ergebnis führen, dass die Schwerkraft draussen auf hoher See ungefähr normal sein muss. Hieraus folgt dann wiederum, da

Δg für Tiefsee die Küste entlang — hohe See . . . . . negativ ist, dass *die Schwerkraft auf der Tiefsee längs dem Küstenrande geringer sein muss als normal*, wie solches früher von mir hergeleitet worden ist.

Da der Zahlenwert für $\varkappa_2'$ ungefähr derselbe ist wie für $\varkappa_1'$, so kommt man also zu dem Resultat, dass der Wert der Schwerkraft auf tiefem Wasser längs dem Küstenrande durchschnittlich ebenso viel unter dem normalen ist, als er auf der Flachsee und auf den Küstenstationen über demselben ist.

Nach dem oben Angeführten ist also die Schwerkraft draussen auf dem atlantischen Ozean als normal zu betrachten. Sie muss sich daher mit der Breite in gleicher Weise verändern wie die Schwerkraft auf den Kontinenten. Setzt man die Acceleration auf dem Ozean unter die Form

$$g = g'_{45}(1 - \beta' \cos 2\varphi)$$

und versucht man mit Hilfe von Heckers Beobachtungen β' zu bestimmen, so muss man für die Grösse $\sigma' = (\beta' g'_{45} - \beta g_{45}) \frac{B_0}{g_{45}}$

Werte finden, die nur wenig von Null abweichen.

Wie aus den oben angegebenen Tabellen ersichtlich, geben auch alle Observationsreihen, ausgenommen eine auf der Heimreise, die mit Thermometersatz I ausgeführt ist, im grossen und ganzen sehr kleine Werte für σ'. Nimmt man den Mittelwert der verschiedenen Grössen für die anderen 5 Observationsreihen, so erhält man

$$\varkappa_1' = + 0.050 \text{ mm.} \pm 0.018 \text{ mm.}$$

$$\varkappa_2' = - 0.036 \text{ mm.} \pm 0.014 \text{ mm.}$$

$$\sigma' = - 0.018 \text{ mm.} \pm 0.066 \text{ mm.}$$

Hieraus folgt:

$$\beta' \frac{g'_{45}}{g_{45}} - \beta = - \frac{1}{B_0} \cdot 0.018 = - \frac{0.018}{760} = - 0.000024$$

oder, da man hier setzen kann $\frac{g'_{45}}{g_{45}} = 1$,

$$\beta' = \beta \quad 0.000024 = 0.002644 - 0.000024 = 0.00262$$

das heisst β' ungefähr 1 % kleiner als β.

Von den angegebenen Werten für $\varkappa_1'$ und $\varkappa_2'$ erhält man

Δg für Flachsee — hohe See . . . . . $= + 0.064$ cm. ± 0.023 cm.

Δg für Tiefsee die Küste entlang — hohe See $= - 0.046$ cm. ± 0.018 cm.,

Werte, die von derselben Grössenordnung wie die früher gefundenen sind.

Die erwähnte eine Observationsreihe gibt sowohl für σ' als auch σ_1' Werte, die sich merkbar von den obenstehenden entfernen. Es ist indessen zu bemerken, dass der mittlere Fehler für σ' in allen Observationsreihen besonders gross ist, so dass es scheint, dass man nicht mit hinreichender Genauigkeit die Veränderlichkeit der Acceleration mit Recht aus den vorliegenden Beobachtungen bestimmen kann. Da σ' die geforderte negative gefunden worden, dürfte man jedoch hieraus vielleicht den Schluss ziehen, dass sich die Schwerkraft draussen auf dem nördlichen Teil des atlantischen Ozeans etwas langsamer verändert als die Helmertsche Formel es verlangt.

Gedruckt 24. Aug. 1907.

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER

NORWEGISCHE MUCORINEEN.

I.

VON

OSCAR HAGEM.

MIT 22 TEXTFIGUREN.

(VIDENSKABS-SELSKABETS SKRIFTER. I. MATH.-NATURV. KLASSE. 1907. No. 7.)

UDGIVET FOR FRIDTJOF NANSENS FOND.

CHRISTIANIA.

IN KOMMISSION BEI JACOB DYBWAD.

A. W. BRØGGERS BUCHDRUCKEREI.

1908.

Fremlagt i Fællesmødet den 8de Februar 1907 af Prof. Dr. H. H Gran.

Vorwort.

Die hier vorgelegte Arbeit gibt das vorläufige Resultat einer Untersuchung über norwegische erdbewohnende Mucorineen — eine Arbeit, die mich während des letzten Jahres beschäftigte. Es ist die Erforschung der Organismenwelt des Erdbodens eine sehr interessante Aufgabe, mit der wohl, einige spezielle Bakterien ausgenommen, bis jetzt nur relativ wenig gearbeitet worden ist. Ebenso wenig wie die zahlreichen Organismen des Erdbodens in systematischer Hinsicht bekannt sind, ebenso wenig wissen wir von ihrer Biologie und Physiologie. Eine genaue Kenntnis, wenigstens der häufiger vorkommenden Arten, ist selbstverständlich eine notwendige Grundlage der ökologischen Untersuchung. Da eine solche Grundlage bis jetzt fehlt, fällt es hier natürlich, mit der systematischen Bearbeitung der verschiedenen Arten zu beginnen und erst danach zum biologischen oder biochemischen Teil der Aufgabe überzugehen.

Als ein Beitrag zum ersteren Hauptteil der Aufgabe ist die folgende Arbeit anzusehen. Ich habe aus der Luft und aus dem Erdboden eine Reihe von Mucorineen isoliert, von denen ungefähr die Hälfte neue Arten sind. Die meisten dieser Arten habe ich im Laboratorium längere Zeit kultiviert; im speziellen Teil dieser Arbeit sind sowohl die schon bekannten wie die neuen Arten mit Rücksicht auf ihre systematischen und morphologischen Charaktere behandelt [1]. Selbstverständlich gehören zu einer Charakterisierung einer Mucor-Spezies nicht nur morphologische Merkmale, sondern es ist vielmehr eine Untersuchung ihrer physiologischen Eigenschaften von sehr hohem Interesse. Eine solche Untersuchung habe ich auch angefangen, und in einer zweiten Arbeit hoffe ich eine Charakterisierung der einzelnen Arten mit Rücksicht auf physiologische Merkmale geben zu können.

Mehrere meiner neuen Arten habe ich doch noch nicht mitgenommen; teils sind sie nämlich grosse Seltenheiten, die ich nur ein einziges Mal

[1] Es werden in dieser Arbeit nur die Gattungen innerhalb der Familie *Mucoraceae* FISCHER behandelt.

angetroffen habe, teils gehören sie solchen schwierigen Formenkreisen wie *Mucor racemosus* FRESENIUS und *M. stolonifer* EHRENB., über de Begrenzung ich noch keine genügende persönliche Erfahrung habe.

Die Arbeit habe ich im botanischen Laboratorium der Universität Kristiania ausgeführt; es sei mir erlaubt, dem Direktor des Laboratoriu Professor Dr. H. H. GRAN, der zuerst meine Aufmerksamkeit auf die A gabe hinlenkte und später der Arbeit mit grossem Interesse folgte, mei ehrerbietigsten Dank zu bringen.

Kristiania, 8. Februar 1907.

Oscar Hagem.

Untersuchungen über norwegische Mucorineen. I.

Von
Oscar Hagem.

Reinkulturverfahren.

Die erste Bedingung für jede Arbeit mit diesen Pilzen ist ein absolut zuverlässiges Reinkulturverfahren. Besonders wenn man mit Zygosporenbildung arbeitet, wird es notwendig sein, sich Kulturen zu verschaffen, die mit Sicherheit von einer einzigen Spore stammen. Nach mehreren Versuchen habe ich hier das folgende Verfahren gewählt, das mir später immer gute Dienste geleistet hat. Mit einer Platinöse wird etwas Sporenmaterial in einen Kolben mit ca. 30 cm^3 sterilisiertem Wasser gebracht. Nach tüchtigem Umschütteln giesst man einige Cubikcentimeter des sporenhaltigen Wassers in einen zweiten Kolben mit Wasser, verfährt in derselben Weise und bringt endlich hiervon einige Tropfen in einen dritten Kolben. Nach wiederholtem Umschütteln werden ca. 2 cm^3 von dem Wasser in eine Petrischale mit festem Nährsubstrat gebracht, auf die ganze Oberfläche derselben verteilt und danach durch Umkehrung der Schale vorsichtig abgegossen. Diese wird dann 2 3 Tage bei gewöhnlicher Zimmertemperatur stehen gelassen. Nach dieser Zeit haben die Sporen zu keimen begonnen, und man sucht sich nun eine möglichst isolierte Kolonie aus, öffnet die Schale und bringt sie schnell unter das Mikroskop (Vergrösserung ca. 50). Mit einem Blicke überzeugt man sich davon, dass die Kolonie von einer einzigen Spore stammt, schneidet sie mit einem Platinmesser los und bringt den kleinen Substratwürfel auf neues Substrat in einer zweiten Schale. Mit einiger Übung geht die Operation schnell, man öffnet die Schale nur einen Augenblick, und es ist ja die

Wahrscheinlichkeit dafür ausserordentlich gering, dass hierbei eine Mucc spore auf das einige Quadratmillimeter grosse Substratstück fallen soll

Es ist dieses Verfahren dem anderen, wobei man das sporenhalti Wasser in dem noch flüssigen Nähragar verteilt, vorzuziehen, weil d Sporen sich oft 2 oder 3 zusammenlegen. Erst wenn ihre Keimung a der Oberfläche eines durchsichtigen Substrats vor sich geht, wird die e wünschte Kontrolle durch das Mikroskop ermöglicht.

Der Inhalt der Luft an Mucorineenkeimen.

Während der letzten dreissig Jahre sind von verschiedenen Forschern besonders von Bakteriologen, »Luftanalysen« ausgeführt, um quantitativ un qualitativ den Inhalt der Luft an Bakterien und Pilzkeimen zu bestimmen Der überwiegende Teil dieser Untersuchungen umfasst sowohl die erstere als die letzteren, und manchmal sind wohl die Bakterien in den Vorder grund getreten. Man darf sich darüber nicht wundern, dass die Angaben die daraus hervorgehen, wenig vollständig sind, wenn, wie in diesem Falle eine kleine Gruppe von Pilzen in Betracht kommt. Es werden hauptsächlich bei diesen mehr umfassenden Untersuchungen nur die verschiedenen Gattungen erwähnt, und so sieht man auch mehrmals das Vorkommen von *Mucor* in der Luft angegeben.

Eine der letzten Arbeiten auf diesem Gebiete ist die Untersuchung Saitos (1904) über das Vorkommen von Pilzkeimen in der Luft in Tokio Es findet sich hier ein sehr reiches Material von systematisch angestellten Analysen und interessanten Beobachtungen. Hier interessieren uns speziell seine Angaben über das Vorkommen von Mucorineen in der Luft. Er hat von diesen nur 3 Arten isolieren können, nämlich *Mucor Mucedo* *Mucor racemosus* und *Mucor stolonifer*, von denen der erste nur selten, die zwei letzteren aber häufig in seinen Kulturen vorkamen.

Mit Rücksicht auf das Vorkommen von *Mucor* und verwandten Gattungen in der Luft habe ich während des letzten Jahres, leider mit einer Unterbrechung vom 15. Mai bis 31. Juli, Versuche angestellt. Bei diesen Untersuchungen sind Petrischalen mit verschiedenen festen Nährsubstraten, wie Würzagar, sterilisiertem Reis, Mistdekokt u. s. w., an mehreren Stellen in der Stadt Kristiania und ihrer Umgebung exponiert worden. Mehr als die Hälfte dieser Versuche sind im Zentrum der Stadt in einer Höhe von

1 bis 10 m. über den Strassen ausgeführt, während ich einen kleineren Teil der Schalen in Wald und Feld mitgebracht und dort exponiert habe.

Es ist mir gelungen, bei diesen Versuchen 7 Arten aus der Luft zu isolieren. Es sind folgende:

Mucor racemosus FRESENIUS.
Mucor pussillus LINDT.
Mucor spinosus VAN TIEGHEM.
Mucor circinelloides VAN TIEGHEM.
Mucor stolonifer EHRENB.
Mucor arrhizus (FISCHER) HAGEM.
Thamnidium elegans LINK.

Von diesen sind *M. racemosus* und *M. stolonifer* sehr häufig; weniger häufig, aber gar nicht selten, ist *M. spinosus*. Die übrigen sind ziemlich selten und mit Ausnahme von *M. arrhizus* nur 2—3 mal gefunden worden.

Es ist sehr interessant zu sehen, wie in quantitativer Hinsicht die Mucorineen wenig hervortretend sind, und im Verhältnis zu anderen Schimmelpilzen wie *Penicillium*, *Aspergillus* und *Cladosporium* sehr selten in der Luft vorkommen. Meine Versuche zeigen dies zum Überflusse, und ich führe hier nur einige Beispiele an, die ohne Unterschied aus meinen Journalen herausgegriffen sind.

15 VIII 06. Petrischalen (ster. Würzagar) im Zentrum der Stadt, 10 m. über der Strasse, ca. 2 Stunden exponiert. In einer der Schalen entwickelten sich ca. 400 Pilzkolonien und 100 Bakterienkolonien. Darunter fanden sich zwei Arten *Aspergillus* mit zusammen 12 Kolonien, zwei Arten *Penicillium* mit 18 Kolonien und *Cladosporium herbarum* mit zahlreichen Kolonien. *M. racemosus* eine einzige Kolonie.

3 IX 06. Petrischalen an derselben Lokalität wie im obigen Exempel, aber nur eine Stunde exponiert. 50 Pilzkolonien. Zahlreiche *Aspergillus*-Kolonien, einige von *Penicillium*, *Cladosporium* und *Saccharomyces*-ähnlichen Pilzen. Kein *Mucor*.

7 IX 06. Petrischalen (ster. Würzagar) im Fichtenwald in der Umgebung Kristianias, 200 m. über dem Meere, eine Stunde exponiert. 11 Pilzkolonien, unter denen kein *Mucor*.

Aus diesen Beispielen wird es hervorgehen, wie verhältnismässig selten die Mucorineen in der Luft vorkommen. Die Hauptmasse des Keimgehaltes besteht aus *Aspergillus*, *Penicillium* und *Cladosporium*-Arten, und von diesen haben SAITOS Untersuchungen erwiesen, dass ihr Vorkommen von

meteorologischen Faktoren in der Weise abhängig ist, dass der Kei
im Verhältnis zur Feuchtigkeit, Richtung und Stärke des Windes u. s. w

Eine derartige Abhängigkeit lässt sich für die Mucorineen wege
seltenen Vorkommens nicht nachweisen.

Die einzige Periodizität, die aus meinen Versuchen hervorgeht,
die durch den Wechsel der Jahreszeiten bedingt wird. Wie im n
Abschnitte gezeigt wird, sind die Mucorineen im Erdboden äusserst
Aus diesem werden sie besonders bei trockenem Wetter in die Luft
gewirbelt. Nun ist aber in unserem Lande der Erdboden 4—5
gefroren und mit Schnee bedeckt, und in Übereinstimmung hiermit
wir, dass die Mucorineenkeime in den Monaten Dezember—Ap
seltener und zufällig in der Luft vorkommen, als im Juli—Septemb
die Temperatur besonders hoch steigt, und der Erdboden oft sehr
wird, und folglich der sporenhaltige Staub vom Winde in grossen
emporgewirbelt wird.

Es mögen an dieser Stelle einige Beobachtungen erwähnt werd
ich über die Widerstandsfähigkeit der Sporen dieser Mucorineen
Kälte gemacht habe. Ich habe mehrmals meine Petrischalen an
exponiert, wo die Lufttemperatur auf ÷ 15—23° C. hinabging.
unter diesen Umständen sind aber entwicklungsfähige Sporen in d
vorhanden, und in einigen Tagen haben sich die schönsten Koloni
M. racemosus und *M. arrhizus* entwickelt.

Die Mucorineen des Erdbodens.

Während meiner Untersuchungen habe ich mich hauptsächlich
erdbewohnenden Arten beschäftigt.

Um den Mucorinengehalt einer Erdprobe zu untersuchen, ge
gewöhnlich, 3 4 Petrischalen mit kleinen Mengen der Erde zu bes
Die Kolonien breiten sich dann sehr schnell auf dem Substrate a
müssen nach und nach, sobald die Fruktifikation beginnt, auf neue
strat übergeführt werden. Es werden aber häufig die kleinen Forme
M. Ramannianus und *Zygorhynchus Moelleri*, von den gewöhnlichen
ren Formen, wie *M. hiemalis*, leicht überwuchert, und es ist daher
mässig, eine grössere Anzahl von Schalen zu benutzen und jede
nur mit wenigen kleinen Partikeln der Erde zu impfen.

Ich habe verschiedene Lokalitäten wie Ackererde, Wiesenerde, Gartenerde, Walderde, moderndes Holz u. s. w. auf ihren Mucorineengehalt untersucht, um mir dadurch eine vorläufige Übersicht zu verschaffen. Zu diesem Zwecke sind entweder von den betreffenden Lokalitäten Erdproben in sterilisierten Reagenzgläsern eingesammelt und darauf im Laboratorium vorsichtig in Petrischalen mit Würzagar gebracht worden oder die Schalen sind ins Feld mitgenommen und dort mittelst sterilisierter Pinzetten mit Erde geimpft.

Was wir bereits von den erdbewohnenden Mucorineen wie von der Pilzvegetation des Erdbodens überhaupt, wissen, ist nur wenig. Es ist wohl eine schon seit Jahrzehnten bekannte Tatsache, dass die drei gemeinen Mucor-Arten, *M. Mucedo*, *M. racemosus* und *M. stolonifer*, auch im Erdboden, besonders in bebauter Ackererde, vorkommen.

In der letzteren Zeit sind hierzu mehrere neue Arten gekommen. Prof. Dr. E. HANSEN hat bei einer seiner physiologischen Untersuchungen (1902) zwei neue Mucor-Arten verwendet, die aus dem Erdboden isoliert sind und vorläufig nur die Nomina nuda *M. neglectus* und *M. alpinus* bekommen haben. In Holland sind von KONING aus dem Erdboden zwei Mucor-Arten isoliert, die von OUDEMANNS (1901) als *M. geophilus* und *M. Saccardoi* (= *Absidia cærulea* BAINIER 1889 = *Proabsidia Saccardoi* P. VUILL. 1903) beschrieben wurden. Endlich isolierte A. MÖLLER in Deutschland während seiner Versuche mit mykorrhizabildenden Pilzen ausser *M. racemosus* und *M. spinosus* die zwei neuen Arten *M. Ramannianus* und *Zygorhynchus Moelleri*.

Es ist mir während meiner Arbeit gelungen, 16 verschiedene Arten aus dem Erdboden zu isolieren; von diesen erwiesen sich 7 Arten als für die Wissenschaft neu; sie werden in dem speziellen Teil genau beschrieben werden. Folgende Arten wurden gefunden:

Mucor Mucedo BREFELD.
Mucor strictus HAGEM.
Mucor Ramannianus A. MÖLLER.
Mucor flavus BAINIER.
Mucor sphærosporus HAGEM.
Mucor racemosus FRESENIUS.
Mucor hiemalis WEHMER.
Mucor griseo-cyanus HAGEM.
Mucor spinosus VAN TIEGHEM.
Mucor silvaticus HAGEM.
Mucor stolonifer EHRENB.

Mucor norvegicus HAGEM.
Absidia Orchidis (P. VUILL.) HAGEM.
Absidia glauca HAGEM.
Absidia cylindrospora HAGEM.
Zygorhynchus Moelleri P. VUILL.

Die meisten von diesen Pilzen sind ziemlich häufig. Einige von wie *M. hiemalis*, der im Erdboden der weitaus häufigste *Mucor* ist, k überall vor, sowohl in bebauter Erde wie Walderde, sowohl an moder Holz wie verfaulenden Pilzen. Andere Arten dagegen scheinen in Verbreitung etwas beschränkt zu sein, indem sie sich vorwiegend an ziellen Lokalitäten finden und ausserhalb dieser meist gar nicht vorkor Mehrere von diesen, die in meinen Kulturen meist gleichzeitig auft folgen wahrscheinlich in ihrer Verbreitung denselben biochemische setzen und lassen sich ganz gut in Gesellschaften zusammenstellen. diesen Gesellschaften mag hier, bis weitere Untersuchungen ausg werden, nur die am besten studierte und gut begrenzte *Mucor Ram nus*-Gesellschaft besprochen werden.

Die *Mucor Ramannianus*-Gesellschaft, die nach meinen suchungen in den Fichtenwäldern ausserordentlich weit verbreitet is steht aus folgenden Arten:

Mucor Ramannianus,
Mucor strictus,
Mucor flavus,
Mucor silvaticus,

und ausserdem:

Mucor racemosus,
Mucor hiemalis,
Absidia Orchidis.

M. Ramannianus ist der weitaus häufigste und charakteristis danach folgen *M. strictus* und *M. silvaticus*, die vorwiegend in s Waldboden vorkommen. Von den drei letzten Arten, *M. race M. hiemalis* und *A. Orchidis* ist besonders der zweite ausserorde häufig; sämtliche drei kommen aber auch ausserhalb des Waldboden

Wir wissen bis jetzt nur wenig von der Organismenwelt des bodens. Es ist wohl wahrscheinlich, dass die chemischen Prozess sich bei dem Abbau der toten, organischen Stoffe abspielen, nich schliesslich rein chemisch verlaufen, sondern dass hier auch zahl Organismen tätig sind.

Die von verschiedenen Forschern schon auf diesem Gebiete ausgeführten Untersuchungen zeigen jedenfalls, dass unter gewissen Umständen die Mikroorganismen eine bedeutende Rolle spielen mögen, und dass wir hier sehr interessanten biochemischen Prozessen gegenüberstehen. Es mag hier nur auf die Untersuchungen von ITERSON, REINITZER und NIKITINSKY hingewiesen werden. ITERSON hat sich (1904) ausschliesslich mit der Zersetzung der Cellulose beschäftigt, und es ist ihm gelungen den Nachweis zu führen, dass diese durch viele Mikroorganismen und zwar sowohl von denitrifizierenden wie gemeinen aeroben Bakterien und auch zahlreichen Pilzen bewirkt werden kann. REINITZER und NIKITINSKY auf der anderen Seite arbeiten mit der Zersetzung der Huminsubstanzen. REINITZER (1900) versucht auf verschiedene Weise aus dem Erdboden Pilze zu isolieren, die die Huminsubstanzen als Kohlenstoffquelle verwenden können. Es gelingt ihm dies nicht; er kommt aber zu dem Resultate, dass unter gewissen Umständen die Huminsubstanzen für viele Pilze als Stickstoffquelle dienen.

Später hat NIKITINSKY (1902) bei seinen umfassenden Untersuchungen gezeigt, dass für die von ihm studierten Organismen, 30 Formen von Bodenbakterien und 4 Schimmelpilze, die Huminsäure nicht als Quelle von Kohlenstoff und Stickstoff auf einmal oder von Kohlenstoff allein dienen kann, sondern dass sie bei Vorhandensein einer anderen Kohlenstoffverbindung für diese Organismen als Stickstoffquelle Verwendung findet.

Es ist also hier durch Laboratorienversuche der Nachweis geführt, dass verschiedene Mikroorganismen eigentümliche chemische Prozesse ausführen können, indem sie so schwer zersetzbare Substanzen wie Cellulose und Huminsäure-Verbindungen spalten und für den Aufbau ihrer eigenen Zellen verwenden. Es darf wohl nicht daran gezweifelt werden, dass sie auch in der Natur, an ihren eigentlichen Brutstätten im Erdboden dieselben Eigenschaften besitzen, und dass hier in grossem Massstabe eine Zersetzung der toten organischen Stoffe durch Mikroorganismen stattfindet. Diese Prozesse aber, wie sie im Erdboden vor sich gehen, sind nur wenig studiert. Ausser der Cellulose und den Huminstoffen gibt es auch zahlreiche andere sowohl N-haltige wie C-haltige Verbindungen, die auch einer Zersetzung unterliegen. Es sind diese Verbindungen meist sehr kompliziert und ihre Zersetzung mag vielleicht in mehreren Stufen vor sich gehen, wobei wahrscheinlich verschiedene Organismen an jeder Stufe wirksam sind.

Das Studium dieser Gesamtwelt von Organismen, ihrer Verbreitung und ihrer Biochemie, wie sie an ihren Brutstätten ist, bietet eine sehr umfangreiche, wohl aber auch sehr interessante Aufgabe. Es wird wohl bei der Lösung dieser Aufgabe natürlich sein, mit der systematischen Bearbeitung

der zahlreichen Arten den Anfang zu machen; die meisten dieser unter irdisch lebenden Organismen sind ja noch nicht bekannt, und erst nachdem die häufigsten und charakteristischsten Arten mit Rücksicht auf ihre Systematik und Morphologie behandelt worden sind, wird man zu einer näheren Untersuchung über die Ausbreitung der einzelnen Arten gehen können. Erst in Verbindung mit dieser wird man dann eine biochemische Untersuchung vornehmen können. Es ist hier schon von KONING (1903) mit einer Untersuchung von einigen im Erdboden vorkommenden Pilzen ein Anfang gemacht. Besonders wurden zwei häufig vorkommende Arten *Trichoderma Koningi* OUD. und *Cephalosporium Koningi* OUD. näher studiert. Es ist hier nicht der Ort ein Referat dieser Arbeit zu bringen, und ich mag daher auf die Original-Abhandlungen, die mehrere sehr interessante Beobachtungen bringen, hingewiesen werden.

Im ganzen sind aus der Luft und dem Erdboden 20 verschiedene Arten isoliert worden. Um auf übersichtliche Weise die relative Häufigkeit der einzelnen Arten darzustellen habe ich nach meinen Journalen die Anzahl Isolierungen jeder Art in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Artsname.	Isolierungen aus der Luft.	Isolierungen aus dem Erdboden.	Summe von Isolierungen
Mucor Mucedo BREFELD	—	16	16
— ***strictus*** HAGEM	—	12	12
— *Ramannianus* A. MÖLLER . .	—	33	33
— *flavus* BAINIER	—	11	11
sparrosporus HAGEM	—	2	2
racemosus FRESENIUS	22	28	50
hiemalis WEHMER	2	55	57
griseo-cyanus HAGEM	—	4	4
pusillus LINDT	2	—	2
spinosus VAN TIEGHEM . . .	11	18	29
silvaticus HAGEM	—	13	13
circinelloides VAN TIEGHEM . .	1	—	1
arrhizus (FISCHER) HAGEM . .	6	—	6
stolonifer EHRENB.	15	13	28
norvegicus HAGEM		15	15
Absidia Orchidis (P. VUILL.) HAGEM .		6	6
glauca HAGEM		7	7
cylindrospora HAGEM . . .		13	13
Zygorhynchus Moelleri P. VUILL. . .	—	17	17
Thamnidium elegans LINK	1	—	1

Zygosporenbildung bei den Mucorineen.

Schon DE BARY hat (1866) bei *M. stolonifer* gesehen, dass unter gewissen Umständen eine Kopulation zweier gleichgestalteten Zellen miteinander stattfand, und dass sich dadurch eine sogenannte Zygospore bildete. Seit den Tagen DE BARYS haben sich mehrere Mykologen mit Untersuchungen dieses Prozesses beschäftigt, und obwohl eine ziemlich grosse Literatur über das Thema erschienen ist, waren wir bis vor zwei Jahren der Lösung der Frage nicht näher gerückt. Teils liess sich aus den verschiedenen Versuchen auf gar keine allgemeinen Gesetze schliessen, teils waren die Mykologen sogar zu entgegengesetzten Resultaten gelangt.

Es war darum eine der schönsten Entdeckungen der heutigen mykologischen Forschung, als BLAKESLEE (1904) den Nachweis brachte, dass sich bei vielen Mucorineen diözische Mycelien finden. BLAKESLEE war schon seit mehreren Jahren mit der Einsammlung von Mucor-Material beschäftigt, unter welcher Arbeit es ihm auffiel, dass bei einigen Arten, wie z. B. *Sporodinia grandis*, die Zygosporen sich unter fast allen Umständen bilden und zwar selbst in Kulturen, die von einer einzigen Spore stammen. Bei anderen Arten dagegen fand eine Kopulation nur in solchen Kulturen statt, die von mehreren Sporen stammten. Bei einer der letzteren Arten geschah es nun einmal, dass sich die Zygosporen auf eine Weise bildeten, die vermuten liess, dass diese Art zweihäusig sei.

Bald nachher gelang es ihm auch, zwei Mycelien zu isolieren, von denen jedes einzelne keine Kopulation zeigte; sobald sie aber in einer Schale zusammenkultiviert wurden, bildeten sich die Zygosporen. Das eine Mycelium wurde mit (+), das andere mit (−) bezeichnet, vorläufig doch ohne zu entscheiden, welches von ihnen das weibliche und welches das männliche sei.

Bei weiteren Untersuchungen zeigte es sich nun, dass sehr viele Mucorineen sich auf dieselbe Weise wie *M. stolonifer* verhalten, indem sie diözische Mycelien besitzen und daher zweihäusig sind. Es wird dies auf die schönste Weise dadurch gezeigt, dass man die zwei Mycelien jedes als eine Kolonie für sich in einer und derselben Schale kultiviert. Sobald die Kolonien zusammenstossen, bildet sich an der Grenze eine ausgeprägte schwarze Linie, die aus Zygosporen besteht.

Bei einigen anderen Arten sind die Verhältnisse etwas verschieden. Die Kopulation findet hier zwischen zwei Hyphenästen auf demselben Mycelium statt, und das letztere ist also monoezisch.

Ausser den diözischen, zygosporenbildenden Mycelien gibt es auc innerhalb der zweihäusigen Arten Mycelien, die weder mit dem (+) noc mit dem (—) Mycelium kopulieren. Es haben diese Mycelien folglich ihr Sexualität völlig verloren und sind darum als neutrale zu bezeichnen.

Sehr interessant sind die Versuche BLAKESLEES mit Hybridenbildun zwischen dem (+) Mycelium einer Art und dem (—) Mycelium einer anderen Es zeigt sich hier, dass der Kopulationsprozess gar nicht zu Ende verläuft In den Suspensoren werden die beiden oder auch nur die eine Gametzell abgegrenzt, aber die Verschmelzung findet nie statt, und an der Grenz linie zwischen den beiden Mycelien finden wir nur solche unvollständig Hybriden.

Die Resultate der Untersuchungen BLAKESLEES haben nicht allein theoretisch-wissenschaftliches Interesse, sondern auch für eine Untersuchung der Systematik dieser Pilze mögen sie eine Bedeutung haben. Wir haben nämlich mit dieser Kopulation von zwei Mycelien ein ausgezeichnetes Kriterium dafür, dass sie einer und derselben Art angehören. Dies ist um so wichtiger, als BLAKESLEES Untersuchungen zeigen, dass bei einigen Mucorarten die beiden Mycelien in morphologischer Hinsicht sich voneinander sehr abweichend verhalten, so dass es zuweilen zur Aufstellung neuer Arten oder Varietäten führen konnte, wenn nicht durch ihre Kopulation der Nachweis ihrer Identität gebracht wurde.

Eine Frage, die mich besonders interessierte, ist die Frage über die relative Verbreitung der geschlechtreifen und geschlechtlosen Mycelien, und zwar scheint mir besonders die Entstehung der letzteren von sehr grossem Interesse. Ich habe während meiner Arbeit mit der Systematik dieser Pilze bei einer einzigen Art, *M. hiemalis*, einige vorläufige Untersuchungen ausgeführt. Dieser Mucor ist wegen seines häufigen Vorkommens (im Erdboden!) und der Leichtigkeit, mit der die Zygosporenbildung zustandekommt, bei derartigen Untersuchungen sehr anwendbar.

Schon im März 1906 isolierte ich von einem verstorbenen Fruchtknoten einer *Fuchsia procumbens* (im Gewächshaus des botanischen Gartens in Kristiania) einen *M. hiemalis*, der mit einer Isolierung aus Kiefernmykorrhiza reichlich Zygosporen bildete. Die zwei Geschlechter waren damit isoliert, und es wurde nun von den beiden absolute Reinkulturen (d. h.: Mycelien von einer einzigen Spore entwickelt) angelegt, diese wieder geprüft, wobei sich reichlich Zygosporen bildeten. Es sind diese Mycelien in zahlreichen Generationen beinahe ein Jahr hindurch im Laboratorium kultiviert worden, ohne dass bis jetzt eine Reduktion in der Zygosporenbildung konstatiert werden konnte, und es sind auch diese Mycelien bei den unten besprochenen Untersuchungen als Versuchsmycelien verwendet worden.

Bei meinen Versuchen habe ich die verschiedenen Isolierungen erst in relativ reinen Kulturen (d. h. von mehreren Sporen, aber ohne Verunreinigung durch andere Pilze oder Bakterien, entwickelt) gebracht und darauf auf Zygosporenbildung mit den Versuchsmycelien geprüft. In den Fällen, wo sich hierbei Zygosporen entwickelten, wurden mehrmals von der betreffenden Isolierung absolute Reinkulturen angelegt und mit diesen wieder geprüft. Es haben sich dann immer wieder Zygosporen gebildet, und die ursprüngliche Isolierung muss daher vorwiegend oder vielleicht ausschliesslich aus geschlechtreifen Mycelien bestehen. In den Fällen, wo sich bei der ersten Prüfung keine einzige Zygospore entwickelt hat, besteht wohl die Isolierung ausschliesslich aus neutralen Mycelien.

Im ganzen sind auf diese Weise 52 Isolierungen aus dem Erdboden untersucht worden. Von diesen erwiesen sich 20 als ausschliesslich (—)-Mycelien und nur 3 als ausschliesslich (+)-Mycelien[1]. Ferner enthielten 3 Isolierungen sowohl (+)-Mycelien als (—)-Mycelien und bildeten in den relativ reinen Kulturen reichlich Zygosporen schon innerhalb der Kolonie. Darauf wurden absolute Reinkulturen angelegt, und dadurch auch hier die zwei Geschlechter jedes für sich isoliert.

Von den übrigen 26 Isolierungen waren drei von besonderem Interesse, indem sie nämlich sowohl in relativ reinen wie in absolut reinen Kulturen mit den Versuchsmycelien nur spärlich Zygosporen bildeten. Es zeigte sich hier zwischen den Kolonien nur eine sehr schwache Linie. Zwei von diesen Isolierungen erwiesen sich als (+)-Mycelien und nur eine als (—)-Mycelium, und als sie miteinander geprüft wurden, bildeten sich nur zwischen dem einen (+)-Mycelium und dem (—)-Mycelium einige Zygosporen; das zweite (+)-Mycelium verhielt sich dem schwachen (—)-Mycelium gegenüber völlig neutral. Es wurden diese Mycelien im Laboratorium in Kultur gehalten; als ich sie aber später (2—5 Monate nach ihrer Isolierung) untersuchte, hatten sie ihre Sexualität völlig eingebüsst, und ich bin jetzt nicht im Stande, mit ihnen eine einzige Zygospore zu bekommen.

Die letzten 23 Isolierungen haben sich als völlig neutral erwiesen. Zwei von ihnen sind beinahe ein Jahr auf sehr reichen Substraten kultiviert worden, ohne dass sie ihre Sexualität wieder gewonnen hätten, und auch zwei Mycelien, die vor ca. 3 Jahren von Professor GRAN isoliert wurden, haben sich bis jetzt konstant neutral verhalten.

Es bedürfen wohl diese Verhältnisse einer genaueren Untersuchung. Aus den obigen Versuchen darf aber mit Sicherheit geschlossen werden, dass bei *M. hiemalis*, jedenfalls in der Umgebung Kristianias, ungefähr

[1] Die Bezeichnung (+) und (—) wird bei dieser Art im speziellen Teil näher besprochen.

die Hälfte der aus dem Erdboden isolierten Mycelien neutral sind, und d von den Mycelien, die ihre Sexualität behalten haben, das eine, (—)-Mycelium sehr viel häufiger vorkommt als das (+)-Mycelium, n meinen Untersuchungen in einem Verhältnis wie 21 : 5 (die drei geschwäch Mycelien mitgerechnet).

Wir wissen jedoch nur wenig von den Faktoren, die bei der Reduk der Sexualität und bei der Bildung von neutralen Mycelien wirksam s BLAKESLEE hat einige Beobachtungen gemacht — z. B. bei *M. Mucedo* die darauf hindeuten, dass äussere ungünstige Lebensbedingungen, diesem Pilz eine Temperatur von 26—28° C., einen hemmenden Einf auf die Kopulation auszuüben vermögen. Es wäre ja auch denkbar, d eine niedrige Temperatur zu demselben Resultat führe, und dass vielle die Gefrierung der Erde im Winter, bei uns 4—5 Monate lang, eine R spielen könnte. Bis jetzt habe ich doch keine Beobachtungen gemacht, mit Sicherheit darauf hindeuten. Zahlreiche meiner Mycelien sind Winter und Frühling aus gefrorener Erde isoliert, und mehrere von ih bildeten doch, sobald sie im Laboratorium kultiviert wurden, reich Zygosporen. Eine experimentelle Untersuchung im Laboratorium, künstig hervorgerufener Kälte und Wärme, habe ich noch nicht vor nommen.

Es ist aber auch möglich, dass die Entstehung der geschlechtlo Mycelien mit den während der Keimung der Zygosporen herrschenden dingungen zusammenhängt. Es ist mir aber bis jetzt nicht gelungen, di zur Keimung zu bringen, und ich habe darum die Sache nicht näher un suchen können.

Ubersicht der Spezies.

* Sporangien alle gleichförmig.

I. Suspensoren der Zygospore ziemlich gleichgestaltet, ohne Dornen o Fadenhülle. Sporangienträger mit Sporangium abschliessend.

Mucor.

A. Sporangienträger von Substratmycel direkt entstehend. Subsectio. *Mucor.*

1. Sporangienträger meist unverzweigt:

a. Sporangien reif gelblich oder gelblichbraun. 1. *M. Mucedo.*

b. Sporangien reif schwarz. (Träger zuweilen verzweigt). 2. *M. strictus.*

c. Sporangien reif rot. 3. *M. Ramannia*

2. Sporangienträger meist traubig verzweigt, monopodial (bei *M. hiemalis* doch häufig unverzweigt):
   a. Kolonien zuletzt gelb, Sporen oval-ellipsoidisch. 4. *M. flavus.*
   b. Kolonien gelbbraun bis braun, Sporen kugelig. 5. *M. sphærosporus.*
   c. Kolonien grau.
      α. Sporen oval bis breit ellipsoidisch. 6. *M. racemosus.*
      β. Sporen schmal ellipsoidisch. 7. *M. hiemalis.*
   d. Kolonien blaugrau bis schwarzblau, Sporen ellipsoidisch. 8. *M. grisco-cyanus.*
   e. Kolonien schwarz, niedrig, Sporen kugelig oder etwas länglich. 9. *M. pusillus.*
3. Sporangienträger mehr oder weniger cymös verzweigt:
   a. Kolonien braun (Verzweigung gemischt traubig-cymös), Sporen kugelig. 10. *M. spinosus.*
   b. Kolonien grau, Sporen kurz zylindrisch. 11. *M. silvaticus.*
   c. Kolonien grauschwarz, Sporen oval. 12. *M. circinelloides.*

B. Sporangienträger an mehr oder weniger gegliederten, rhizoidenbildenden Ausläufern entstehend: Subsectio *Rhizopus.*
1. Ausläufer nicht deutlich gegliedert, Rhizoiden fehlen fast gänzlich. 13. *M. arrhizus.*
2. Ausläufer deutlich gegliedert, Rhizoiden immer entwickelt:
   a. Grössere Form. Sporangienträger gewöhnlich 1—4 mm. hoch und 20—40 μ dick. 14. *M. stolonifer.*
   b. Kleine Form. Sporangienträger bis 1 mm. hoch und 15 μ dick. 15. *M. norvegicus.*

II. Suspensoren der Zygospore ziemlich gleich, mit entwickelter Fadenhülle. **Absidia.**

Ausläufer flachgedrückte Bogen bildend, mehr oder weniger deutlich gegliedert, Rhizoidenbildung unregelmässig. Subsectio *Tieghemella.*
1. Sporen kugelig:
   a. Kolonien blaugrau bis blau. 16. *A. Orchidis.*
   b. Kolonien bläulich grün. 17. *A. glauca.*

2. Sporen zylindrisch. Kolonien grau.	18. *A. cylindrospora.*
III. Suspensoren der Zygospore von verschiedener Grösse und Form:	*Zygorhynchus.*
Sporen länglich, Zygosporen 20—45 μ.	19. *Z. Moelleri.*
* Sporangien von zweierlei Art.	
Seitenäste der Sporangienträger gabelig verzweigt mit Sporangiolen auf geraden Stielen.	***Thamnidium.***
Sporangiolen mit wenigen (meist 4) Sporen.	20. *Th. elegans.*

1. ***Mucor Mucedo*** (LINNÉ p. p.) BREFELD.

FISCHER (Kryptogamen-Flora). — BREFELD (Untersuch. über Schimmelpilze I, 1872).

Von dieser häufig umstrittenen Art habe ich mehrere Isolierungen, d mit der typischen Art BREFELDS wohl übereinstimmen. Es ist dieser Pi im Habitus ziemlich variabel. So ist z. B. bei einigen Isolierungen d silbergraue Farbe der Sporangienträger schön glänzend, bei anderen d gegen ganz matt; häufig kommen auch Variationen mit Rücksicht auf d Höhe der Sporangienträger oder die Farbe der Sporangien vor. Es sin aber diese Verschiedenheiten sehr abhängig von dem Substrate oder selb auf demselben Substrate häufig nicht konstant; ich zweifle daher nic daran, dass sie von sehr geringem oder wohl von keinem systematische Werte sind.

Ich habe bei dieser Art keine Zygosporen gefunden, doch habe i freilich nur wenige Versuche mit Zygosporenbildung gemacht.

M. Mucedo, der auf Mist sehr allgemein ist, kommt auch in bebaut Ackererde, besonders wo diese mit Mist gedüngt wird, häufig vor.

2. ***Mucor strictus*** HAGEM n. sp.

Fig. 1.

Sporangienträger steif aufrecht, 1—4 cm. hoch, 25—40 μ dic dichte, silberweise Rasen bildend, unverzweigt oder auch häufig mit ei zelnen Seitenzweigen, meist ohne Querwände. Sporangien jung wach artig weiss, reif schwarz, 200—300 μ im Durchmesser, feinstachelig. Spo angienwand zerfliessend, an der Basis der Columella immer einen Bas kragen hinterlassend. Columella selten kugelig, meist oval oder eiförm mit etwas verschmälerter Basis, in jungen Sporangien mit feinkörnigem Inha in reifen meist inhaltslos und mit glatter Membran, 100—160 μ hoch und 80 140 μ breit. Sporen variabel, selten kugelig oder oval, von 3,5—7,5

im Durchmesser, meist aber regelmässig zylindrisch, ungefähr zweimal so lang als breit, 5–7 μ lang und 2,5–3,5 μ breit.

Zygosporen unbekannt.

Vorkommen: In saurem Erdboden der Fichtenwälder.

Dieser Pilz zeichnet sich in Kulturen aus dem Erdboden schon früh durch die grossen weissen, jungen Sporangien aus. Obschon der Pilz etwas variabel ist, ist er immer durch den charakteristischen Habitus, besonders durch die silberweissen steifen Sporangienträger mit den grossen schwarzen Sporangien leicht erkennbar. Die Höhe der Sporangienträger ist sehr variabel. Bei einer Temperatur von 10° C. erreichen sie häufig (auf Brot) eine Höhe von 3–4 Centimeter und sind dann meist unverzweigt; bei gewöhnlicher Zimmertemperatur (15–16° C.) sind sie nur 1,5–

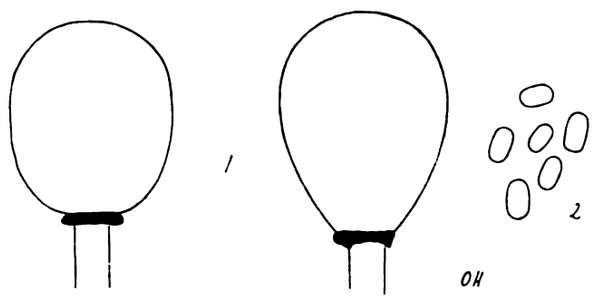


Fig. 1. *Mucor strictus* HAGEM.
1. Columella-Formen (300-mal vergr.). 2. Sporen (1000-mal vergr.).

3 cm. hoch und nun häufig mit 1–2 steifen, zuweilen wiederum verzweigten Ästen versehen; im Thermostat tritt die Fruktifikation schnell ein, und die Sporangienträger erreichen hier gewöhnlich nur eine Höhe von (0,5—)1 cm. Wahrscheinlich gehört der Pilz zu Mono-*Mucor*, obwohl er sich zuweilen mit Rücksicht auf die Verzweigung Formen von Racemo-*Mucor*, wie *M. flavus*, nähert.

Die Sporen können in verschiedenen Präparaten ziemlich verschieden sein. Zuweilen sind sie fast ausschliesslich kugelig oder oval, meist aber zylindrisch. In demselben Sporangium sind sie aber immer ziemlich gleichgestaltet, und wahrscheinlich sind die verschiedenen Formen der Sporen in Präparaten von vielen Sporangien nur auf verschiedene Entwicklungsstufen dieser zurückzuführen. Allenfalls scheint die schön regelmässige, zylindrische Form die endliche und bei optimaler Temperatur normale zu sein. Bei höheren Temperaturen, wo der Pilz vegetativ nur schlecht gedeiht (20—30° C.), haben sie fast immer eine kugelige Gestalt.

3. *Mucor Ramannianus* A. Möller.

Fig. 2. — A. Möller (Untersuch. ü. ein- und zweijähr. Kiefern im märk. Landboden. Zeitschrift f. Forst- und Jagdwesen 1903, H. 5—6.)

Dieser schöne *Mucor* ist ausserordentlich charakteristisch und wegen seiner von dem gemeinen Mucorschimmel abweichenden Farbe leicht erkennbar. Die Kolonien sind hell rosarot und sehr langsam wachsend, mit niedrigen 0,5—1 mm. hohen Sporangienträgern, die entweder gar nicht oder nur an der Basis verzweigt sind; im Sporangienträger sind einzelne (1—2—3) Querwände, von denen sich die eine immer 15—20 μ unter dem Sporangium befindet. Die Sporangien sind rot mit gelb durchschimmernder Sporenmasse und leicht zerfliessender Wand, kugelig, 20—35 μ im Durchmesser. Die Columella ist klein, zuweilen als eine kaum erkennbare Schwellung des Trägers, oft aber etwas grösser, kugelig oder gedrückt-kugelig (6—)8(—12) μ hoch und (6—)10—11(—12) μ breit. Sporen länglich, sehr klein, 2,5 μ lang und 2 μ breit.

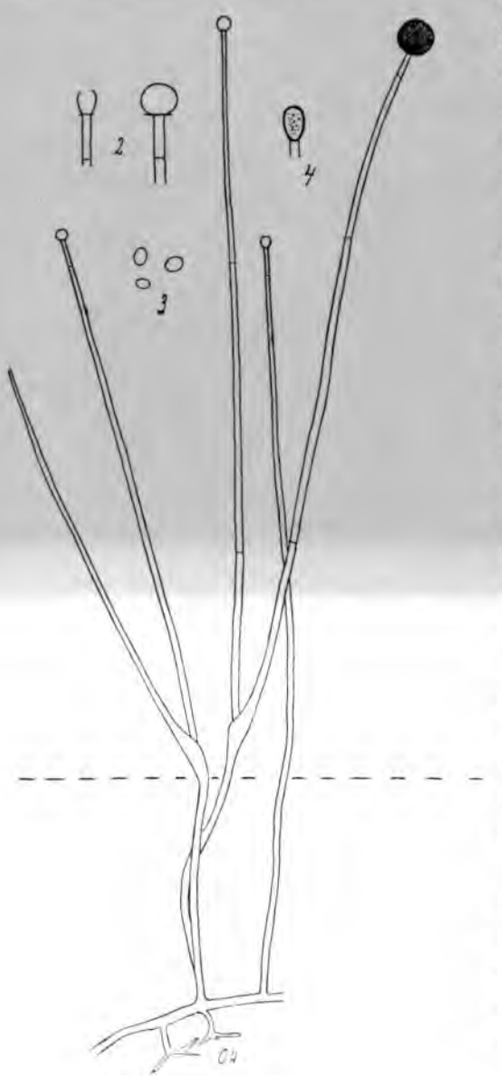


Fig. 2. *Mucor Ramannianus* A. Möller.

1. Sporangienträger (ca. 200-mal vergr.). 2. Verschiedene Columella-Formen (400-mal vergr.). 3. Sporen (1000-mal vergr.). 4. Terminale Chlamydospore (400-mal vergr.).

Zygosporen habe ich bis jetzt nicht gefunden. Ich habe ziemlich viele Isolierungen geprüft, ohne eine einzige Zygospore zu bekommen. Wahrscheinlich ist auch hier die sexuelle Eigenschaft reduziert, so dass diese Art vorwiegend als neutrale Mycelien vorkommt.

Dr. A. MÖLLER hat diesen Pilz aus Kiefernmykorrhizen aus Bayern und der Mark Brandenburg kultiviert und als neue Art aufgestellt und beschrieben (1903). Während meiner Untersuchungen über die Pilzflora des Erdbodens habe ich *M. Ramannianus* vielmals angetroffen. Es scheint, als sei er einer der gemeinsten Pilze im Boden unserer Nadelwälder und zwar vielleicht einer, der wegen seines häufigen Vorkommens eine Rolle beim Abbau des organischen Materials spielen dürfte. Er findet sich überall im Waldboden, besonders kommt er aber immer dort vor, wo der Boden reich an organischen Stoffen ist, die sich schon in Verwesung befinden. So habe ich ihn an alten auf dem Boden liegenden Koniferennadeln, in moderndem Holz und in Sphagnummooren sehr häufig angetroffen. Auch in England scheint er an ähnlichen Lokalitäten vorzukommen, wenigstens entwickelte er sich reichlich an etwas Sphagnum, das als Emballage in einem Kästchen aus England gekommen war.

4. *Mucor flavus* BAINIER.

Fig. 3. — BAINIER (Sur quelques espèces de Mucorinées nouvelles ou peu connues. Bull. Soc. myc. de France. 1903 T. XIX, p. 153—172).

Dieser von BAINIER (1903) beschriebene Pilz ist immer leicht erkennbar, und die typische Form ist ziemlich konstant. Der von mir isolierte Pilz stimmt mit der Diagnose BAINIERS gut überein. Die Sporangienträger erreichen auf sterilisiertem Brot eine Höhe von 6 cm. und sind gewöhnlich 25—35 μ dick, monopodial verzweigt mit langen, aufsteigenden, zuweilen wiederum verzweigten Ästen, in jungen Kulturen farblos, in älteren gelb gefärbt. Die jungen Sporangien sind weiss, nehmen aber nach und nach erst eine schöne blaugraue, zuletzt eine gelbe Farbe an. Die Columella ist in noch jungen Sporangien häufig kugelig, in reifen aber immer oval oder eiförmig, mit etwas verschmälerter Basis, 75—110 μ hoch und 60—90 μ breit. Die Sporen sind ziemlich gleichgestaltet, meistens oval oder ellipsoidisch, seltener zylindrisch, zuweilen etwas abgeflacht oder gekrümmt, doppelt so lang als breit, von sehr verschiedener Grösse, 5—12 μ lang und 3—6 μ breit (meist 9—10 × 4—5 μ); ausserdem kommen auch immer in den Präparaten kugelige, 4—5 μ grosse Sporen vor. Zygosporen habe ich bei dieser Art noch nicht gefunden.

Es mag hier erwähnt werden, dass ich von diesem Pilze eine Isolierung besitze, die etwas abweichende Verhältnisse zeigt. Die Sporangienträger erreichen nur etwa die halbe Höhe (ca. 3 cm.), und die Kolonien sind viel heller gelb gefärbt. Die Sporen machen unter dem Mikroskope schon beim ersten Anblick einen grösseren Eindruck, und durch Messungen

Fig. 3. *Mucor flavus* BAINIER.

1. Sporangienträger (ungef. natürliche Grösse). 2. Columella (300-mal vergr.). 3. Sporen von der typischen Form (1000-mal vergr.). 4. Seltnere, grössere Sporenform (1000-mal vergr.).

zeigt sich bald, dass die gewöhnlichsten Dimensionen 12 × 5—6 µ sind (bei der oben beschriebenen typischen Form: 9 × 4—5 µ); ihre Form ist auch meist sehr schmal ellipsoidisch oder zylindrisch (bei der typischen Form gewöhnlich oval oder breit ellipsoidisch).

Es ist wohl wahrscheinlich, dass diese Verschiedenheiten nur geringen systematischen Wert haben; jedenfalls ist es ja sehr möglich, dass die beiden beschriebenen Formen nur neutrale Rassen der beiden Geschlechter repräsentieren; solche Verschiedenheiten wurden ja schon von BLAKESLEE bei einigen Arten nachgewiesen. BAINIER, der Zygosporen gefunden hat, und daher wohl wahrscheinlich die beiden Geschlechter in ein und derselben Kultur gehabt hat, führt auch an, dass die Sporen meistens oval sind, zuweilen aber die Form eines Zylinders annehmen.

BAINIER hat diesen Pilz an abgestorbenen, verfaulenden Agaricinen gefunden, häufig mit zahlreichen Zygosporen. Nach meinen Untersuchungen ist er in humöser Erde unserer Fichtenwälder ziemlich häufig; nur ein einziges Mal habe ich ihn auf einem abgestorbenen *Agaricus* angetroffen.

5. ***Mucor sphaerosporus*** HAGEM n. sp.

Fig. 4.

Kolonien gelbbraun oder braun. Sporangienträger von sehr verschiedener Höhe, teils niedrig, nur 1—2 mm. hoch, teils bis 1 cm. hoch, die letzteren aber häufig etwas zerstreut oder in Häufchen gesammelt, erst aufrecht, bald aber nach und nach, besonders in der oberen Hälfte, umsinkend, reich monopodial verzweigt mit langen wiederholt verzweigten Ästen. Sporangien kugelig, 60—90 µ im Durchmesser, gelbbraun mit leicht zerfliessender Wand. Columella eiförmig, gegen die Basis etwas verschmälert, 40—65 µ hoch und 30—55 µ breit, mit meist schwach gelb-

brauner, dicker Membran. Sporen genau kugelig, selbst in ein und derselben Kultur sehr verschieden gross, 3,5 - 7,5 μ im Durchmesser, sowohl einzeln wie gehäuft mehr oder weniger gelb. Chlamydosporen im Sporangienträger mit einem grossen zentralen Öltropfen.

Zygosporen unbekannt.

Vorkommen: Nur aus dem Erdboden isoliert; selten.

Diese Art gehört vielleicht dem *M. racemosus*-Komplex an, wie dies er im weitesten Sinne genommen wird. Sie unterscheidet sich jedoch von dem gewöhnlichen *M. racemosus*-Schimmel schon habituell durch die etwas tiefer braune Farbe. Die Verzweigung ist auch etwas abweichend; bei der häufig

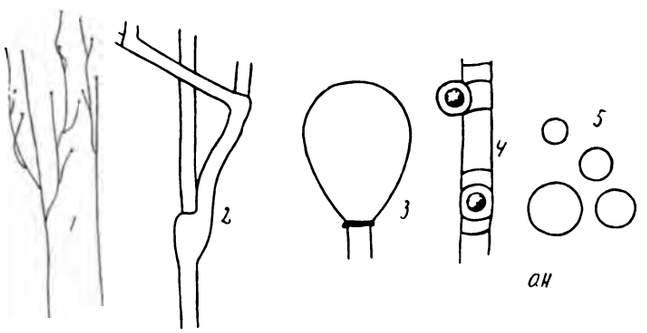


Fig. 4. *Mucor sphærosporus* HAGEM.

1. Sporangienträger (15-mal vergr.). 2. Häufige Verzweigungsweise (300-mal vergr.). 3. Columella (300-mal vergr.). 4. Chlamydosporen im Sporangienträger (500-mal vergr.). 5. Sporen (1000-mal vergr.).

vorkommenden typischen Form von *M. racemosus* sind nämlich die mehr oder weniger zahlreichen Äste kurz und unverzweigt, so dass wir eine typische Traube bekommen. Bei *M. sphærosporus* kommt diese Verzweigungsweise nicht vor; hier sind nämlich die Seitenzweige immer sehr lang, gewöhnlich den Hauptträger überragend, und wiederholt reich verzweigt. Ein sehr gutes Kennzeichen bietet auch die Form und Grösse der Sporen. Diese sind bei der typischen *Racemosus*-Form immer kurz ellipsoidisch und gewöhnlich 6 - 9 μ lang, bei *M. sphærosporus* dagegen immer kugelig und 3,5 - 7,5 μ im Durchmesser; die verschiedene Grösse der Sporen ist auch bei letzterer Art sehr charakteristisch; neben grösseren (5 - 6 μ) kommen sowohl zahlreiche kleine (3,5 - 4 μ) wie sehr grosse (7 - 7,5 μ) vor.

Der Pilz gedeiht am besten auf Würzeagar und entwickelt sich sehr gut schon bei 15 - 18° C.

Mucor sphærosporus wurde zuerst von Professor GRAN aus Kiefer mykorrhiza (*P. montana*) isoliert (Bergen 1904). Später habe ich ihn n ein einziges Mal in einer Kultur aus dem Erdboden isoliert.

6. ***Mucor racemosus*** FRESENIUS.

FRESENIUS (Beitr. z. Mycol. p. 12. 1850). FISCHER (Kryptogamen-Flora).

Diese Art, die, wie sie von FISCHER begrenzt wird, wohl mehrer unterscheidbare Subspezies umfasst, habe ich vielfach angetroffen. Di einzelnen Formen dieses Komplexes sind als solche leicht zu erkenner ihre Bearbeitung aber fordert ein grosses Material. Ich besitze mehrer Rassen, die deutlich voneinander verschieden sind, habe aber die Be arbeitung vorläufig aufgeschoben, um erst das Material komplettieren z können.

Eine besonders interessante Frage bieten die Verhältnisse dieser Ar mit Rücksicht auf die Zygosporenbildung. Die Zygosporen, die vor BAINIER beschrieben wurden, habe ich, trotz des grossen Materials, mit dem ich gearbeitet habe, bis jetzt nicht gefunden; besonders habe ich von einer typischen gelbgrauen Form mit rein traubiger Verzweigung und kurz ellipsoidischen Sporen zahlreiche Isolierungen geprüft, ohne dass ich eine einzige Zygospore bekommen hätte. Nur in einer Isolierung, die von *Sphagnum* aus England kultiviert wurde, bildeten sich in den ersten Kulturen zahlreiche Azygosporen seitlich an den Sporangienträgern. Leider erlosch bei der weiteren Behandlung dieser Art auch hier die zygosporenbildende Eigenschaft völlig. Es ist wohl wahrscheinlich, dass bei dieser Art die Sexualität besonders stark reduziert ist, und dass vorwiegend neutrale Mycelien vorkommen.

M. racemosus ist sehr häufig, sowohl in der Luft wie im Erdboden.

7. ***Mucor hiemalis*** WEHMER.[1]

Fig. 5–8. — C. WEHMER (Der *Mucor* der Hanfrötte, *M. hiemalis* nov. spec. Annales Mycologici, 1903 p. 37–41).

Kolonien hellgrau. Sporangienträger ca. 1–2 cm. hoch, zuerst aufrecht, älter häufig etwas umsinkend, monopodial verzweigt mit wiederum verzweigten Ästen oder auch, besonders in jungen Kulturen, fast vollständig unverzweigt. Sporangien grünschwarz mit einem Stich ins

[1] Dieser Pilz wurde zuerst unter dem neuen Namen *M. humicolus* HAGEM dem Zentrallaboratorium für Pilzkulturen übersandt. Wie im Texte näher besprochen wird, ist er mit *M. hiemalis* WEHMER identisch.

gelbliche, (50—)60(—80) μ im Durchmesser, mit zerfliessender Wand. Columella in jungen Sporangien kugelig, älter immer mehr oder weniger oval, (20-)30—40(-50) μ im Durchmesser, mit kleinem Basalkragen. Sporen ziemlich gleichgestaltet, aber sehr verschieden gross, gewöhnlich regelmässig ellipsoidisch, einzelne einseitig abgeflacht oder schwach gekrümmt, (4--)5--10 μ lang und 2,5-5 μ breit. Chlamydosporen im Substrat zahlreich, sehr verschieden gestaltet, birnenförmig, tonnenförmig u. s. w., in den Sporangienträgern seltener.

Zweihäusige Art. Zygosporen an kurzen, 1-2 mm. hohen, querwandlosen, vom Substrat sich erhebenden Trägern, leiterförmig entstehend, kugelig, (70-)80-90(-100) μ im Durchmesser, mit sehr dichtstehenden, kurzstrahligen, sternförmigen, schwarzen und völlig undurchsichtigen Verdickungen auf hellem Grunde. Suspensoren ziemlich kurz und dick, gleichgestaltet und gewöhnlich gerade, der eine, seltener beide, in gewissen Stadien der Kopulation mit stark rotbraunem Inhalt [1].

Vorkommen: Im Erdboden. Ausserordentlich häufig.

BAINIER hat (1884) als *Mucor erectus* einen Pilz beschrieben, der eine 10,5 μ grosse Columella und 4,2 × 2,1 μ grosse Sporen hat. Später hat SCHRÖTER (1886) als *Mucor erectus* BAINIER einen Pilz aufgeführt, dessen Dimensionen er etwas grösser angibt, indem die Sporen hier auf 4-5 × 2,5-4 gesetzt werden. Endlich werden von FISCHER in der Kryptogamenflora die Dimensionen noch beträchtlich grösser angegeben, indem hier die Columella auf 20-65 μ (gewöhnlich 40), die Sporen auf 5-10 × 2,5—5 μ gesetzt werden. Es ist vielleicht möglich, dass diese 3 Pilze zu ein und demselben Formenkomplex gehören; es scheint mir aber unzweifelhaft, dass Formen, die sich in ihren Dimensionen in so hohem Grade unterscheiden wie die Pilze BAINIERS und FISCHERS, nicht identisch sein können, und dass sie daher allenfalls für gute Subspezies gehalten werden müssen. Ich glaubte nun anfänglich, dass der von mir isolierte Pilz mit dem *M. erectus*, wie er von FISCHER beschrieben ist, identisch wäre. Doch als ich die Zygosporen bekam, wurde die Sache sofort etwas schwieriger. FISCHER führt nämlich in seiner Diagnose an, dass die Zygosporen bei seinem Pilze

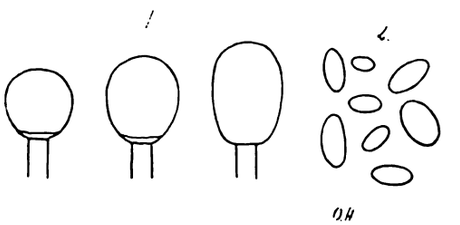


Fig. 5. *Mucor hiemalis* WEHMER.
1. Verschiedene Columella-Formen (300-mal vergr.).
2. Sporen (1000-mal vergr.).

[1] Die Beschreibung der Zygosporenbildung bezieht sich auf Kulturen auf Würzeagar, einem Substrat, auf dem die Kopulation besonders schön vor sich geht.

40—65 μ im Durchmesser sind, und dass sie mit den von BAINIER b schriebenen völlig übereinstimmen. Dies gilt aber gar nicht den Zyg sporen meines Pilzes; erstens sind sie gewöhnlich 80—90 μ im Durc messer, und zweitens sind sie von den von BAINIER abgebildeten so durc aus verschieden, dass sich kaum Ähnlichkeiten finden. Die letzteren h sitzen Verdickungen, die ziemlich grosse Areale einnehmen, und so hab an den Konturen der Spore z. B. nur ca. 15 von ihnen Platz gefunde während bei meinem Pilze die Verdickungen verhältnismässig kleine Area einnehmen und an den Konturen der Spore sehr dicht stehen. Fern haben auch die Verdickungen hier ein ganz anderes Aussehen, indem s regelmässig kurzstrahlig, sternförmig sind, während BAINIER sie sehr lan strahlig, unregelmässig, sternförmig, abbildet. Endlich machen auch d von BAINIER abgebildeten Zygosporen ein viel helleren Eindruck als die schwarz und völlig undurchsichtigen meiner For

Fig. 6. *Mucor hiemalis* WEHMER. Reife Zygospore (300-mal vergr.).

Erst später wurde ich auf den v WEHMER beschriebenen *M. hiemalis* a merksam, und bei näherer Untersuchun zeigte es sich, dass mein Pilz ohne Zwei mit diesem identisch sei. WEHMER füh ihn als unverzweigten Mucor auf; ich glaub jedoch, dass dies nur in jüngeren Kulturen der Fall ist. In 1—2 Woche alten Kulturen auf festem Substrate finden sich immer recht zahlreich ve zweigte Sporangienträger. Mit dem von FISCHER beschriebenen *M. erect* ist es nach meiner Auffassung nic ratsam ihn zu vereinigen. Obwo die Dimensionen der Sporen völli übereinstimmen, haben diese doc bei *M. hiemalis* nur eine Neigun zur abgeflachten Form, während d meisten gewöhnlich regelmäss ellipsoidisch oder oval sind. Auc andere Umstände sprechen gege eine Vereinigung, wie z. B. die ver schiedene Grösse der Zygospore und vor allem die von FISCHER he

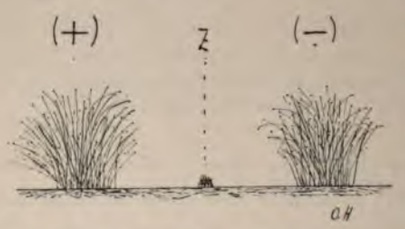


Fig. 7. *Mucor hiemalis* WEHMER.

Geschlechtsreife Mycelien mit Zygosporenbildung an besonderen Trägern, die nur an der Grenze zwischen ihnen entstehen (*Z*). Natürl. Grösse. Leicht schematisiert.

[1] Professor Dr. C. WEHMER hat mir von seinem Pilze gütigst eine Kultur überlassen. Ei Vergleich mit diesem Originalmaterial zeigte eine vollständige Übereinstimmung in alle morphologischen Merkmalen.

vorgehobene Tatsache, dass die Zygosporen mit den BAINIERschen völlig übereinstimmen.

Die Zygosporen werden auf sehr verschiedenen Substraten bei Temperaturen zwischen 10 und 22° C. gebildet. Temperaturen über 25° C. scheinen auf die Kopulation einen hemmenden Einfluss zu haben. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, ca. 16° C., geht die Zygosporenbildung,

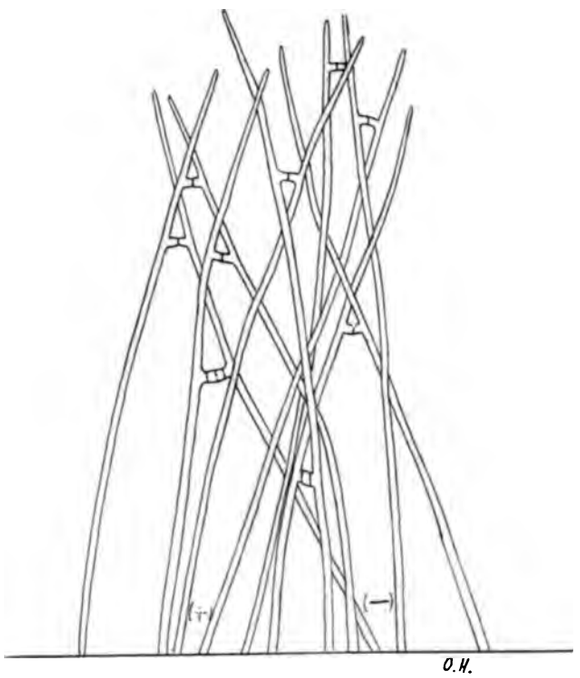


Fig. 8. *Mucor hiemalis* WEHMER.

Zygosporenbildung zwischen besonderen kurzen Hyphen, an der Grenze zwischen den zwei Geschlechtern. (Ca. 50-mal vergr.). Vergrösserung von dem Teil *Z* der Figur 7. Leicht schematisiert.

besonders auf Würzeagar, sehr schön vor sich. Die Kolonien breiten sich hier im Substrate sehr schnell aus, und mit einem ursprünglichen Abstand von 5 6 cm. haben sie sich schon nach ca. 4 Tagen erreicht, während zu diesem Zeitpunkt nur im Zentrum Sporangienträger gebildet worden sind. An der Berührungslinie zwischen den zwei Kolonien, und nur hier, heben sich nun vom Substratmycel kurze, 1 -2 mm. hohe, aufrechte Hyphen empor, die vielleicht als metamorphosierte Sporangienträger anzusehen sind, und zwischen ihnen entstehen die Zygosporen leiterförmig (Fig. 7- 8). In den jungen Stadien bildet die Mischung von Zygosporen und Zygosporen-

trägern eine schmutziggelbe Masse, die sich nach und nach, während Überwucherung von Sporangienträgern, schwarz färbt, bis die reifen Zy sporen endlich von der Unterseite der Schale aus als eine sehr ausgeprä schwarze Linie dicht über dem Substrate zu sehen sind. Auch durch besonders schönen Zygosporenträger unterscheidet sich diese Art *M. erectus* BAINIER, der die Zygosporen zwischen den Sporangienträg entwickelt.

Gewöhnlich ist zwischen den beiden Mycelien kein morphologisc Unterschied vorhanden. Wird der Pilz aber bei Temperaturen zwisc 24° und 28° C. auf Würzeagar kultiviert, bemerkt man, dass die Sporangi träger des einen Myceliums 2—3 mm. niedriger sind als die des ander Es ist vielleicht dieser Unterschied derselbe wie der von BLAKESLEE einigen Arten, obwohl in höherem Grade, beobachtete; ich habe dah auch bei meinem Pilze das niedrigere Mycelium mit (—), das höhere mit (bezeichnet. Häufig lässt sich auch bei diesen höheren Temperaturen zweiter Unterschied bemerken, indem das (—)-Mycelium etwas braung gefärbt ist, während das andere seine graue Farbe behalten hat. Di gelbe Farbe rührt von zahlreichen Fetttropfen her, die sich in den Sp angienträgern ansammeln.

M. hiemalis ist im Erdboden ausserordentlich häufig. Er kom überall vor, in Nadelwäldern, in moderndem Holz, in Sphagnummoor in Laubwäldern und in bebauter Erde.

8. ***Mucor griseo-cyanus*** HAGEM n. sp.

Fig. 9.

Kolonien bei Zimmertemperatur (15° C.) blaugrau, bei 20—25° tief schwarzblau. Sporangienträger jung aufrecht, bald aber schl umsinkend, 2—3 cm. lang, 8—12 μ dick, monopodial verzweigt r wiederum reich verzweigten Ästen, über den Ansatzstellen der Seite zweige fast immer mit Querwänden. Sporangien kugelig, reif t blauschwarz, völlig undurchsichtig und ohne durchschimmernde Spore 60—80 μ im Durchmesser. Sporangienwand blaugrau bis bl schwarz, inkrustiert, zerfliessend, zerbrechend oder völlig inta Columella meist kugelig, seltener etwas oval, 30—45 μ im Dur messer, mit glatter Membran und farblosem Inhalt. Sporen oval o breit ellipsoidisch, 4—6 μ lang und 2,5—4 μ breit.

Zygosporen unbekannt.

Vorkommen: In humöser Erde bei Kristiania; selten.

Diese Art ist immer durch die mehr oder weniger deutliche blaugraue Farbe leicht erkennbar. Ein Teil der Sporangienträger ist 2—3 cm. lang, umsinkend und bildet einen Überzug über dem Substrate. Ausserdem werden aber häufig, besonders im Zentrum der Kolonien, zahlreiche niedrige Sporangienträger mit grossen Massen von blauschwarzen, nicht zerfliessenden Sporangien gebildet. Die Farbe der Kolonien ist sehr abhängig von der Temperatur; auf sterilisiertem Brot bei 15° sind sie blaugrau, bei höheren Temperaturen tief schwarzblau.

Der Pilz gedeiht am besten auf sterilisiertem Brot.

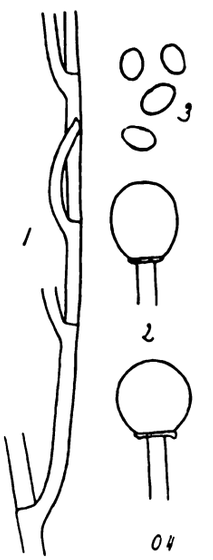


Fig. 9. *Mucor griseo-cyanus* HAGEM.
1. Sporangienträger mit wiederum verzweigten Ästen. (300-mal vergr.). 2. Verschiedene Columella-Formen (300-mal vergr.). 3. Sporen (1000-mal vergr.).

9. *Mucor pusillus* LINDT.

Fig. 10.

Kolonien niedrig, langsam wachsend, schwarzgrau oder fast schwarz. Sporangienträger bis 2 mm. hoch, einzeln oder zwei bis drei vom Substratmycel emporsteigend, traubig-monopodial verzweigt. Seitenäste vielmals kürzer als der Hauptträger oder auch von derselben Höhe, seltener das Hauptsporangium überragend. Sporangien fast schwarz, kugelig, 50—70 μ im Durchmesser mit erst spät zerfliessender Wand. Columella sehr variabel, häufig eiförmig, zuweilen aber auch birnförmig, mit sehr schmaler Basis, 35—55 μ hoch und 30—50 μ breit. Sporen meist kugelig, selten etwas länglich, (2—)3—4 μ im Durchmesser (Durchschnitt 3,2 × 3 μ), einzeln grau, gehäuft grauschwarz.

Zygosporen unbekannt.

Vorkommen: Aus der Luft isoliert.

Dieser kleine *Mucor* wurde im Frühlinge 1906 zweimal aus der
isoliert. Er entwickelte sich erst, als die betreffenden exponierten
schalen in einen Thermostat (30° C.) gesetzt waren.

Das Wachstum war besonders bei Temperaturen zwischen 30
40° C. sehr gut.

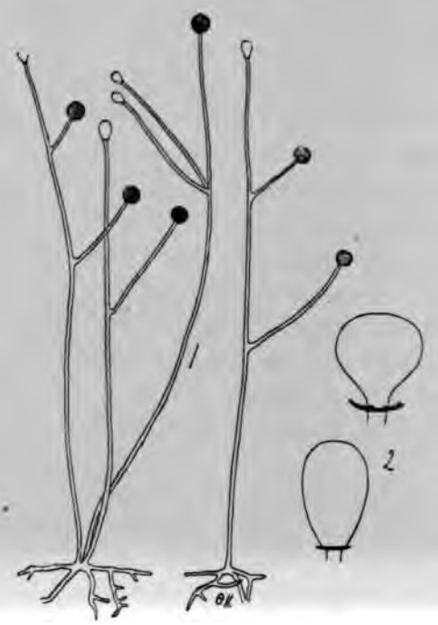


Fig. 10. *Mucor pusillus* LINDT.

1. Sporangienträger (50-mal vergr.). 2. Columella-Formen (300-mal vergr.).

Ich bin davon überzeugt, dass der Pilz mit dem von LINDT besc
benen *M. pusillus* identisch ist. Da er aber ziemlich selten ist, hab
eine vollständige Diagnose gegeben.

Nachdem das Manuskript schon fertig war, wurde von Dr. HUGO M
(1907) *M. pusillus* näher beschrieben. Der von ihm isolierte Pilz ist
Zweifel mit dem meinigen identisch.

10. ***Mucor spinosus*** VAN TIEGHEM.

VAN TIEGHEM (Troisième mémoire sur les Mucorinées. Ann. des Scienc. nat. Bot. Ser.6,
FISCHER (Kryptogamen-Flora).

Dieser schon von VAN TIEGHEM (1876) beschriebene Pilz ist eine
gemeinsten Mucorineen und daher von späteren Mykologen sehr oft

troffen. Der von mir isolierte Pilz bildet auf sterilisiertem Brot gewöhnlich schwarzgraue Rasen mit ziemlich zerstreut stehenden, meist reich traubig-monopodial verzweigten, bis 1 cm. hohen Sporangienträgern. Die Sporangien sind schwarzbraun mit einer gewöhnlich gelbbraunen Columella. Die Sporen sind kugelig, 4 – 7,5 μ im Durchmesser, von einer bräunlichen Farbe. Auf Würzeagar ist der Pilz etwas mehr braun gefärbt und auch die Sporangienträger sind gewöhnlich niedriger, bis 0,5 cm. hoch, häufig gemischt traubig-monopodial und cymös-sympodial verzweigt.

Ausser dieser häufigen und konstanten Form habe ich auch eine gefunden, die sich etwas abweichend verhält. Die Sporangienträger dieser Form sind bis 2,5 cm. hoch und bilden dichte hellgraue Rasen. Sonst finden sich, ausser einer grau gefärbten Columella, eigentlich keine Merkmale, die zur Unterscheidung von der gewöhnlichen Form dienen können. Ich habe diese Form nur ein einziges Mal isoliert und, obschon sie habituell sehr abweichend ist und wohl mit der Zeit als eine selbständige Art aufgestellt werden muss, habe ich ihre nähere Beschreibung bis auf weiteres verschoben.

Es ist mir bei der typischen Form nicht gelungen, Zygosporen zu bekommen. Da ich eine Mehrzahl von Isolierungen geprüft habe, ist es wohl wahrscheinlich, dass die Art meistens als neutrale Mycelien vorkommt.

M. spinosus ist sowohl im Erdboden wie in der Luft sehr häufig und im Laboratorium eine der gemeinsten Verunreinigungen auf geeignetem Substrate.

11. ***Mucor silvaticus*** Hagem n. sp.

Fig. 11–12.

Kolonien grauweiss. Sporangienträger aufrecht, dichte Rasen bildend, 1 – 1,5 cm. hoch, immer sympodial verzweigt, mit nach rechts und links stehenden Sporangienstielen, die an der Basis durch eine Querwand von dem weiterwachsenden Zweig abgegrenzt werden. Sporangienstiel gerade, nur selten schwach bogig gekrümmt, 200 – 500 μ lang, emporgerichtet, einen Winkel von 30 – 50° mit der Hauptachse des Sympodiums bildend. Sporangien nie sitzend, von einer gelbgrünen bis schwach schwarzgrünen Farbe, kugelig, 45–70 μ im Durchmesser, immer mit leicht zerfliessender Wand. Columella meist genau kugelig, 25 – 50 μ im Durchmesser, mit einem mehr oder weniger deutlichen Basalkragen und ebenso wie der Sporangienstiel mit glatter Wand und farblosem Inhalt. Sporen kurz zylindrisch mit schwach abgerundeten Enden, (3,5–)4 – 5 μ

lang und 2,5—3,5 μ breit. Chlamydosporen im Substrat, sehr gestaltet und von verschiedener Grösse.

Zweihäusige Art. Zygosporen an den Sporangienträgern förmig entstehend, schwarz und völlig undurchsichtig, mit plattenar wenig hervortretenden Verdi gen. Azygosporen zahl meist doppelt, seltener einze

Vorkommen: In sa Erdboden der Fichtenwälde Kristiania; häufig.

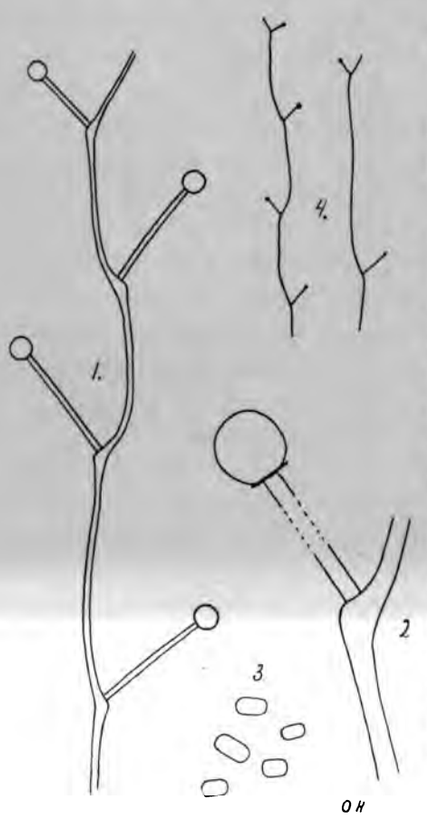


Fig. 11. *Mucor silvaticus* HAGEM.

1. Sporangienträger (ca. 50-mal vergr.). 2. Sporangienstiel (verkürzt) mit Columella (300-mal vergr.). 3. Sporen (1000-mal vergr.). 4. Verschiedene sympodial verzweigte Sporangienträger (5-mal vergr.).

Diese Art stimmt in m ren Verhältnissen mit VUILL (1887) Beschreibung von *M cinelloides*, ist aber jedenfalls identisch mit *M. circinell* VAN TIEGHEM. Sie untersch sich von dem gewöhnliche *circinelloides* v. TIEGH. durc grauweisse Farbe der Kolo die höheren (1—2 cm. h Sporangienträger, die sehr r mässig sympodial verzweigt mit immer längeren, ger Sporangienstielen. Von *M.* *nans* ist er durch die gestielten Sporangien beso leicht zu unterscheiden.

M. silvaticus gehört zu zweihäusigen *Mucor*arten. E lang mir im September 1 einen Pilz aus dem Waldb zu isolieren, den ich vorl beiseite setzte. Als ich ei Wochen nachher die Kultursc nochmals untersuchte, hatten sich an mehreren Stellen schwarze Li gebildet, die aus Zygosporen bestanden. Da die Linien hier und da ausgeprägt waren, lag die Vermutung von diözischen Mycelien nahe, es wurden alsbald 15 einzelne Sporen isoliert und mit den dadurch wonnenen Reinkulturen weitergearbeitet, bis ich endlich zwei Myc

fand, die, sobald sie zusammen kultiviert wurden, eine deutliche Linie von Zygosporen zwischeneinander bildeten.

Die Kopulation geht auf Würze bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, 14 15° C., nur sehr langsam vor sich. Sobald die beiden Rasen von Sporangienträgern einander erreicht haben, bildet sich zwischen ihnen eine zuerst wenig scharfe Linie von einer graugelblichen Farbe. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, dass die ersten Anlagen der Zygosporen eben gebildet werden, indem die Suspensoren von den Sporangienträgern seitlich entspringen, und bald nachher werden die Gametzellen abgegrenzt. Von diesem Punkt an geht aber die Entwicklung sehr langsam vor sich. Erst nach und nach schmelzen die Gametzellen zusammen, und es mag bis 1 Woche vergehen, ehe der Prozess vollständig zu Ende ist. Nicht selten gelangen die Gameten gar nicht in Berührung, oder die Suspensoren werden auch einzeln angelegt; es entwickeln sich in diesen Fällen einzelne Azygosporen. Sehr häufig kommen die Gametzellen wohl in Berührung, die Verschmelzung findet aber gar nicht statt, sondern es entwickelt sich jede Zelle zu einer Azygospore, so dass die sogenannten doppelten Azygosporen entstehen. Die letzteren sind in meinen Kulturen wenigstens ebenso zahlreich wie die eigentlichen Zygosporen. Vielleicht steht diese Art im Begriff, ihre sexuelle Eigenschaft zu verlieren. Sie steht jedenfalls auf dem Übergang zwischen solchen Arten, die ihre Sexualität noch völlig bewahrt haben und solchen, wo sie in der Weise reduziert ist, dass wir von ihnen nur Azygosporen kennen. Es bedarf aber dieses Verhältnis noch einer gründlichen Untersuchung, eine Arbeit, auf die ich bald zurückzukommen hoffe.

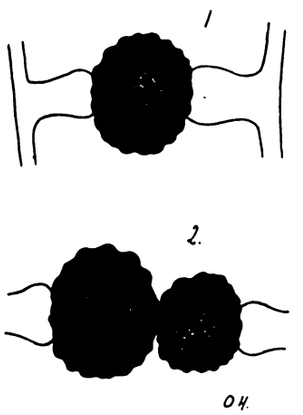


Fig. 12. *Mucor silvaticus* HAGEM.
1. Zygospore (300-mal vergr.).
2. Doppelte Azygospore (300-mal vergr.).

Bei einer Temperatur von 25—26° C. gedeiht der Pilz etwas schlechter. Es scheint, als ob das vegetative Wachstum durch diese Temperatur ein wenig gehindert wird, und zur Zygosporenbildung kommt es häufig gar nicht.

Die beiden miteinander kopulierenden Mycelien sind kaum durch morphologische Merkmale zu unterscheiden. Doch habe ich in einigen Kulturen bei einer Temperatur von 25° C. gesehen, dass das eine, ob das

männliche oder weibliche kann ich nicht sagen, eine hell graublaue Farb annimmt, während das andere in derselben Petrischale ganz weissgrau wa Bei später angestellten Versuchen habe ich doch diesen Farbenunterschie nicht immer angetroffen.

Ferner kommt bei dieser Art in gewissen Stadien der Kopulatio öfters ein Unterschied sowohl zwischen den beiden Suspensoren als auc zwischen den Gametzellen vor, indem sie bei dem einen Mycelium (der weiblichen?) beträchtlich grösser sind. Dieses Verhältnis ist aber gar nich konstant und bedarf ebenfalls weiterer Untersuchungen.

Ich habe diese leicht erkennbare Art mehrmals in den Fichten wäldern der Umgebung Kristianias angetroffen. Sie kommt hier vor wiegend in saurem, von *Vaccinium*-Wurzeln durchwachsenem Erdboden vor Ein einziges Mal hat sie sich reichlich an verfaulenden Pilzen entwickelt

12. ***Mucor circinelloides*** VAN TIEGHEM.

Fig. 13. VAN TIEGHEM (Nouvelles Recherches sur les Mucorinées. Ann. des Scienc. nat Bot. Sér. 6, T. I). FISCHER (Kryptogamen-Flora).

Dieser *Mucor*, der im Laufe der Zeit mehrmals und in ziemlich ver schiedener Weise beschrieben worden ist, wurde schon im Jahre 1876 von VAN TIEGHEM als neue Art erwähnt, aber nur kurz und in einer zufälligen Weise beschrieben. Nach der kurzen Besprechung lässt sich als für die Art charakteristisch folgendes anführen: Sporangienträger sympodial ver zweigt mit nach rechts und links stehenden Sporangienstielen. Sporangien wand in verschiedener Weise zerfliessend und zwar um so schwerer, je höher die Sporangien am Träger sitzen, bis die letzten gar nicht zerfliessen. Sporen oval, 4—5 μ lang og 3 μ breit.

In einer Arbeit von GAYON (1878) wird *M. circinelloides* auch mit Rücksicht auf seine Alkoholgärung untersucht. Der Pilz, mit dem GAYON gearbeitet hat, ist sympodial verzweigt, mit 4—5—6 grauen, kugeligen Sporangien, die sich durch Zerbrechung der Wand öffnen, wobei eine fast kugelige Columella zum Vorschein kommt. Die Sporen sind elliptisch, 4—5 μ lang und 2—3 μ breit. Die Abbildungen GAYONS zeigen stark gekrümmte Sporangienstiele, eine nur schwer zerbrechende Sporangienwand und Sporen, die genau doppelt so lang als breit sind. In glukosehaltigen Flüssigkeiten wird Kugelhefe gebildet und alkoholische Gärung hervor gerufen.

BAINIER hat (1884) bei einer Art, die er als *Mucor circinelloides* auf führt, Zygosporen zum ersten Male beschrieben. Die Sporangienträger

sind hier von tiefgrauer Farbe, »circiné«, unregelmässig und meist einseitig sympodial verzweigt, mit zuweilen sitzenden Sporangien. Die Zygosporen sind rotbraun, mit sehr langen, dornartig hervorspringenden Warzen. BAINIER gibt gar keine Dimensionen an, und über die Vergrösserung seiner Abbildungen fehlt auch jede Angabe. Unter den letzteren findet sich eine einzelne kugelige Spore, eine fast halbkugelige Columella und endlich einige Habitusbilder, die eine sehr unregelmässige, sympodiale Verzweigung zeigen.

In einer seiner vielen mykologischen Arbeiten hat VUILLEMIN (1887) auch einen Pilz behandelt, den er mit *M. circinelloides* VAN TIEGHEM vereinigt. Auch ihm haben die verschiedenen Diagnosen dieses Mucors Schwierigkeiten gemacht; er glaubt aber, dass sein Pilz sich dem von VAN TIEGHEM beschriebenen nahe anschliesst. Die Verzweigung ist nach der Abbildung ziemlich regelmässig sympodial, mit nach aufwärts gerichteten Sporangienstielen. Die Sporen sind elliptisch, aber etwas weniger verlängert als die von GAYON beschriebenen, und mit einer 6- 700-fachen Vergrösserung konnte leicht erkannt werden, dass sie eine punktierte Membran besitzen. Mit Rücksicht auf die Sporangienwand nimmt VUILLEMIN an, dass diese gewöhnlich zerfliessend ist, nur bei nicht normalen Wachstumsbedingungen kommen nicht-zerfliessende Sporangien vor. Endlich erwähnt er, dass die Sporangien sich häufig zu chlamydosporenähnlichen Bildungen umwandeln.

FISCHER hat in der Kryptogamenflora alle diese Pilze unter den Namen *Mucor circinelloides* vereinigt, und seine Diagnose berücksichtigt sowohl den einen als den anderen.

Endlich hat LÉGER (1885) einen Pilz erwähnt, den er zu *M. circinelloides* rechnet. Die Sporen können nach ihm eine sehr verschiedene Form haben; sehr häufig aber, meint er, sind sie eiförmig. Seine Abbildungen zeigen eine fast kugelige Columella mit grossem Basalkragen und ferner eine genau kugelige Spore von 5,5 μ Durchmesser.

Wie aus dem obigen hervorgeht, ist *M. circinelloides* eine ausserordentlich vielgestaltige Art. Es scheint mir aber sehr wahrscheinlich, dass sie, wie sie z. B. von GAYON und BAINIER beschrieben ist, gar nicht ein und dieselbe ist, sondern dass es sich hier um zwei verschiedene Arten handelt, eine mit kugeligen und eine andere mit elliptischen Sporen. Nach der vorliegenden Literatur lässt sich aber keine Entscheidung treffen, und es wird wohl die Aufgabe neuer Untersuchungen sein, in dieser Frage die Lösung zu bringen.

Der von mir beobachtete Pilz bildet auf sterilisiertem Brot grauschwarze Kolonien. Die Sporangienträger sind in derselben Kolonie sehr

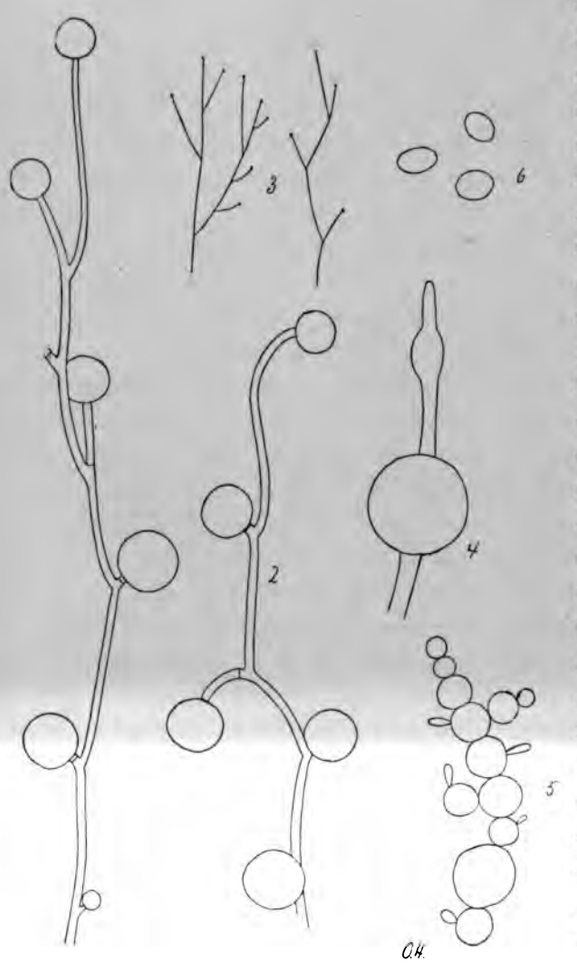


Fig. 13. *Mucor circinelloides* VAN TIEGHEM.

1—2. Niedrige, sympodial verzweigte Sporangienträger (180-mal vergr.). 3. 1—2 cm. hohe Sporangienträger (2—3-mal vergr.). 4. Blasige Auftreibung der Myceläste in glukosehaltigen Flüssigkeiten (300-mal vergr.). 5. Kugelhefe in glukosehaltiger (2 Prozent) Nährstofflösung (300-mal vergr.). 6. Sporen (1000-mal vergr.).

verschieden gestaltet und von verschiedener Höhe. Meistens sind sie 2—3 mm. hoch, rein sympodial verzweigt, mit 5—6 gelbgrünen Sporangien an kurzen, häufig stark zurückgebogenen Sporangienstielen. Ausserdem finden sich aber auch zahlreiche 0,5—1,5 cm. hohe aufrechte Sporangienträger, die entweder sehr unregelmässig traubig oder auch rein sympodial verzweigt sind. Die Sporangien der hohen Träger sind immer zerfliessend, diejenigen der niedrigen zerfliessen meistens gar nicht. Sehr oft fällt das Sporangium mit dem kurzen Stiele geschlossen ab. Die Sporen sind oval oder breit ellipsoidisch, (4—)4,5—5 μ lang und 3—4 μ breit, einzeln grau, gehäuft mehr oder weniger schwarzgrau.

Es scheint mir unzweifelhaft, dass dieser Pilz dem *M. circinelloides*, wie er von VAN TIEGHEM und FISCHER aufgestellt ist, angehört.

Er scheint in unserem Lande ziemlich selten zu sein, indem ich ihn nur ein einziges Mal auf sterilisiertem Reis aus der Luft isoliert habe.

13. *Mucor arrhizus* (Fischer) Hagem.

Fig. 14. Synon.: *Rhizopus arrhizus* Fischer (Kryptogamen-Flora).

Im Frühlinge 1906 gelang es mir, aus der Luft einen *Mucor* zu isolieren, der wohl mit dem von Fischer in der Kryptogamenflora beschriebenen *Rhizopus arrhizus* identisch ist. Der von mir isolierte Pilz bildet erst ziemlich grosse, weisse, aus Luftmycel bestehende Kolonien, dann tritt nach und nach im Zentrum der Kolonie eine niedrige weisse Sporangienmasse auf, die mit dem Fortschreiten der Fruktifikation allmählich schwarz wird, bis endlich die ganze Kolonie eine schwarze Farbe angenommen hat. Die Ausläufer sind von dem übrigen Mycelium nicht scharf abgegliedert und ohne deutliche Knotenbildung, nur hier und da mit einzelnen Rhizoiden. Die Sporangienträger entstehen entweder hier und da an den Ausläufern oder auch zu 3 bis 5 an einem Knotenpunkt; sie sind gewöhnlich 0,5- 2 mm. hoch, entweder einfach oder einmal gabelig, nur seltener dreiteilig, immer mit brauner Membran. Die Sporangien sind jung weiss,

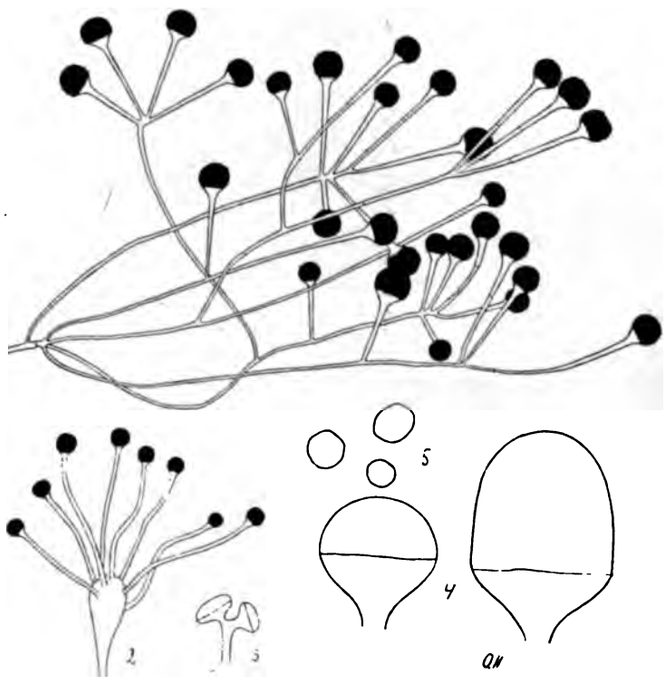


Fig. 14. *Mucor arrhizus* (Fischer) Hagem.

1. Ausläufer mit Sporangienträgern (die Ausläufer sind in ihrer Längsrichtung bis $^2/_3$ verkürzt) 50-mal vergr. 2. Blasig aufgetriebener Sporangienträger (50-mal vergr.). 3. Abnormaler zweiteiliger Sporangienträger (50-mal vergr.). 4. Columella-Formen (180-mal vergr.). 5. Sporen (1000-mal vergr.).

reif schwarz, von sehr verschiedener Grösse, (80—)100—280 μ im Durchmesser, mit meist zerfliessender Wand. Die Columella ist ausserordentlich variabel, sowohl an Form wie an Grösse. Auf Würzeagar bei 16° C. ist sie z. B. gewöhnlich ausgeprägt gedrückt-kugelig und 40—170 μ im Durchmesser, auf sterilisiertem Brot bei 22° C. dagegen meist ebenso hoch wie breit und auch etwas grösser, (80—)100—200 μ. Die Sporen sind kugelig oder länglich, meist mit 1—3 weniger deutlichen Ecken und nur selten gestreift, (4—)5—7,5 μ im Durchmesser.

Die Stellung meines Pilzes ist ziemlich schwer zu erklären. Ich habe ihn vorläufig mit dem von FISCHER beschriebenen *Rh. arrhizus* vereinigt, von dem er sich jedoch ein wenig unterscheidet.

Bei diesem sind nach FISCHERS Beschreibung die Sporangienträger am häufigsten zwei- oder dreiteilig, die Columella immer gedrückt-kugelig und die Sporen gestreift; wenn man aber die grosse Variabilität meines Pilzes in Betracht zieht, wird die Herstellung einer neuen Art durch diese kleinen Unterschiede gar nicht gerechtfertigt.

Bei meinem Pilze kommen, besonders auf Würzeagar, verschiedene abnorme Bildungen vor. Sehr häufig findet man den Sporangienträger stark angeschwollen, mit vielen (2—10) kleinen Sporangienträgern von dieser Blase ausgetrieben. Häufig sind die Sporangienträger zwei- oder dreiteilig mit langen Ästen; zuweilen aber findet die Teilung erst dicht unter dem Sporangium statt, und es werden dann zwei kurzgestielte Sporangien angelegt.

Von CHRZASZCZ wurde (1901) aus chinesischer Hefe eine neue Mucorart, *Mucor Cambodja*, isoliert und beschrieben. Die Sporangienträger entstehen bei diesem Pilze sowohl an den Knotenpunkten als an beliebigen anderen Stellen an den Ausläufern, während die Rhizoiden hier schon deutlich ausgebildet sind.

In der Tat haben wir wohl durch *M. arrhizus* und *M. Cambodja* zwei verschiedene Zwischenstufen zwischen *Mucor* und *Rhizopus* repräsentiert. Beide diese Arten haben schon den *Rhizopus*-Habitus bekommen; mit Rücksicht auf die wenig ausgeprägte Rhizoidenbildung steht aber *M. arrhizus* dem gewöhnlichen *Mucor*-Typus bedeutend näher als der *M. Cambodja*.

Von *M. arrhizus* ist es mir bis jetzt nicht gelungen, Zygosporen zu bekommen, obwohl ich mehrere Isolierungen geprüft habe.

Der Pilz wurde, wie schon oben erwähnt, im Frühlinge 1906 mehrmals aus der Luft isoliert. Später habe ich ihn merkwürdigerweise nicht angetroffen und habe daher die Versuche mit der Zygosporenbildung nicht fortsetzen können.

14. ***Mucor stolonifer*** Ehrenberg.

Dieser ausserordentlich gemeine Schimmelpilz, der schon im Jahre 1818 beschrieben wurde, zeichnet sich durch seine grosse Variabilität aus, und zwar sind es die Dimensionen, sowohl die der Sporangienträger und Sporangien, wie die der Sporen, die innerhalb weiter Grenzen variieren. Ich habe von diesem Pilze mehrere Isolierungen, die voneinander sehr abweichend sind, und von denen sich auch einige in der Kultur konstant erwiesen haben. Ich glaube aber, dass sowohl der Formenkreis *M. stolonifer* wie die ganze Untergattung ***Rhizopus***, eine gründliche Bearbeitung nötig hat und habe daher die Bearbeitung meines eigenen, wohl noch unvollständigen Materials, bis auf weiteres aufgeschoben.

Der Pilz ist bei uns einer der gemeinsten Mucorineen. Ich habe ihn vorwiegend aus der Luft sehr häufig isoliert, aber auch im Erdboden und besonders in bebauter Ackererde ist er häufig. Im Erdboden kommt er noch in einer Höhe von 950 m. ü. d. M. vor.

15. ***Mucor norvegicus*** Hagem n. sp.

Fig. 15.

Kolonien erst aus dichtem, weissem Luftmycel bestehend, dann tritt nach und nach, bei 12—15° C. erst nach 1—2 Wochen die Fruktifikation ein. Ausläufer kurz, nicht auf die Seiten der Kulturgefässe übergreifend. Rhizoiden sehr verschieden entwickelt, bald kurz und unverzweigt, bald länger und verzweigt, stark braun gefärbt, mit sehr dicker Membran. Sporangienträger meist einzeln oder auch zu zweien, selten zu 3- 4 an jedem Knoten, (0,2—)0,3—0,6 (0,8) mm. hoch, 10—15 *μ* dick, stark braun gefärbt. Sporangien kugelig, klein, (80—)90—120(—140) *μ* im Durchmesser, jung weiss, reif schwarz, mit spät zerfliessender oder auch zerbrechender Wand. Columella kugelig oder dreiviertelkugelig, mit kleiner Apophyse, (50—)70—100(—115) *μ* im Durchmesser. Sporen (aus reifen Sporangien) deutlich eckig, schwach braun gefärbt, länglich, 5—7(—7,5) *μ* lang und (4,5—)5—5,5 *μ* breit oder auch kugelig, 5—6 *μ* im Durchmesser, gestreift.

Zygosporen unbekannt.

Vorkommen: In bebauter Erde; ziemlich häufig.

Diese Art ist immer schon makroskopisch leicht erkennbar. Bei Zimmertemperatur tritt die Fruktifikation ziemlich spät ein, und die kleinen, nicht zahlreichen Sporangien geben der anfänglich weissen Mycelmasse erst nach und nach eine graubraune bis braune Farbe. Durch die kleinen

Dimensionen erinnert dieser Pilz an die von VAN TIEGHEM beschriebene Arten *Rhizopus microsporus* und *minimus* und zwar besonders an di erstere. Die Sporen sind bei diesen Arten beziehungsweise 4 und 3 μ in Durchmesser und haben sich auf verschiedenen Substraten konstant gehalten Die Sporen meines Pilzes sind durchschnittlich 1,5—2 μ grösser und au jedem Substrate ebenso konstant. Ferner habe ich die eigentümliche Wachstumsweise mit den senkrecht aufeinander stehenden Ausläufern be meinem Pilze nie beobachtet.

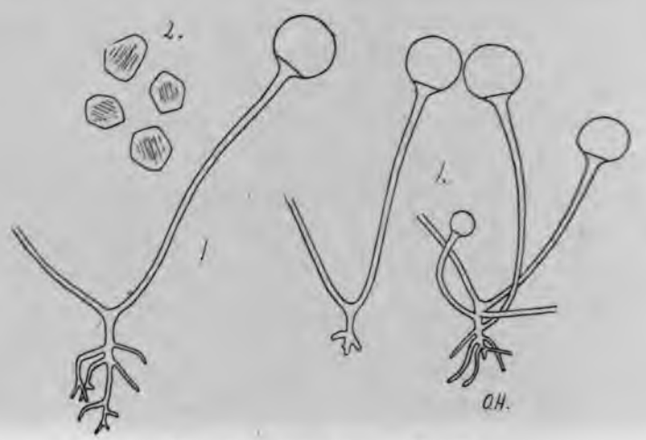


Fig. 15. *Mucor norvegicus* HAGEM.

1. Sporangienträger und verschiedene Formen von Rhizoiden (70-mal vergr.).
2. Sporen (1000-mal vergr.).

Der Pilz gedeiht besonders auf kohlenhydratreichen Substraten wie sterilisiertem Reis und Brot sehr gut; bei einer Temperatur von 10 15° wächst er ziemlich langsam und fruktifiziert erst spät, bei 20—25° C. aber ist sowohl Wachstum wie Fruktifikation viel kräftiger.

Ich habe diese kleine Art häufig in bebauter Erde angetroffen; besonders scheint er in Ackerboden und Gartenerde häufig zu sein. Die Isolierungen stimmen mit Rücksicht auf ihre morphologischen Charaktere vollständig miteinander überein und haben sich in der Kultur mehrere Monate hindurch konstant gehalten.

16. ***Absidia Orchidis*** (P. VUILL.) HAGEM.

Fig. 16—18. *Tieghemella Orchidis* VUILLEM. (Bull. Soc. myc. de France T. XIX, 1903).

Diese Art wurde schon im Jahre 1888 von Professor P. VUILLEMIN an Wurzeln von *Orchis mascula* in der Nähe von Nancy in Frankreich

gefunden, aber erst vor 3 Jahren beschrieben und als neue Art aufgestellt (1903).

Ich habe mehrmals in meinen Kulturen aus dem Erdboden einen Pilz angetroffen, den ich bald als *Tieghemella Orchidis* VUILLEMIN bestimmte. Es schien mir aber hier eine sichere Identifizierung wünschenswert, und ich schickte darum Herrn Professor VUILLEMIN eine Kultur mit der Bitte, dass er die Art untersuche. Er hat mir gütigst geschrieben, dass er nach genauer Untersuchung der Meinung sei, dass der von mir isolierte Pilz mit seiner *Tieghemella Orchidis* identisch ist.

Obschon der Pilz etwas mit dem Substrate variiert, ist er doch immer leicht erkennbar. Die Stolonen sind nach dem grösseren oder geringeren Nährstoffgehalt von sehr verschiedener Grösse. Auf reichem Substrat sind sie sehr kräftig und reich verzweigt, auf ärmeren kürzer und nur einzelne neue Stolonen bildend. Die Sporangienträger stehen meistens nur zu zweien beisammen, zuweilen aber auch büschelig zu 3 - 4- - 5, immer mit einer Querwand 10—20 μ unterhalb des Sporangiums. Die Sporangien sind 35—60 μ hoch und ebenso breit (die Apophyse nicht mitgerechnet). Die Columella ist halbkugelig bis konisch, der Apophyse aufsitzend, ohne die letztere 20—40 μ hoch und ebenso breit (oder zuweilen bis 5 μ breiter als hoch). Die Sporen sind kugelig, 2,5 - 3,5 μ (Durchschnitt 2,9 μ), gehäuft schwach gelb oder mit einem Stich ins bräunliche. Die Art ist zweihäusig. Zygosporen kugelig, (80- -)100 120(- -150) μ im Durchmesser; Exosporium mit warzigen, sternförmig strahligen Verdickungen. Suspensoren, von den Stolonen gebildet, mit einem Quirl von 10 - 14 einzelligen, häufig braunen Fäden, die sich gegenseitig durchflechten und die Zygospore einhüllen.

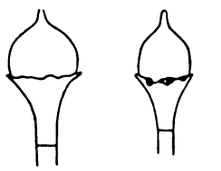


Fig. 16. *Absidia Orchidis* (P. VUILL.) HAGEM. Columella-Formen (300-mal vergr.).

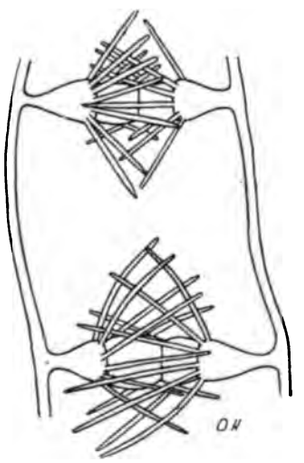


Fig. 17. *Absidia Orchidis* (P. VUILL.) HAGEM. Leiterförmige Kopulation zwischen 2 Ausläufern. Während die Gametzellen noch nicht vollständig verschmolzen sind, hat sich die erste Anlage der Fadenhülle schon gebildet. (300-mal vergr.).

Es gelang mir bei dieser Art ziemlich schnell Zygosporen zu finden. Eine Isolierung, die ich im April 1906 aus dem Erdboden kultivierte, wurde mit einer älteren Kultur, die mir Professor GRAN überlassen hatte, auf Zygosporenbildung geprüft und schon nach einer Woche zeigte sich eine schwarze, breite Zone zwischen

den beiden Mycelien. Bei mikroskopischer Untersuchung wurden grosse Massen von Zygosporen gefunden und zwar von dem bekannten *Absidia* Typus, mit einer Hülle von einzelligen Fäden. Diese Entdeckung ist insofern interessant, als dadurch bewiesen wurde, dass die Gattung *Tieghemella* auch mit Rücksicht auf die eigentümlichen Zygosporen der Gattung *Absidia* sehr nahe steht, und dass sie wohl nur als ein Subgenus der letzteren anzusehen ist.

Auf einigen Substraten, wie z. B. Würzeagar, wo die Zygosporen in grossen Massen gebildet werden, trifft man häufig mehr oder weniger abweichende Entwicklungsstadien. Häufig wird z. B. die Fadenhülle zuerst von dem einen Suspensor gebildet, und erst später treibt der andere sehr kurze Fäden, die sich nur selten vollständig entwickeln. Noch häufiger sieht man, dass der eine Suspensor gar keine Hülle entwickelt und auch nach und nach degeneriert. Ich habe die weiteren Untersuchungen hierüber auf eine spätere Arbeit verschoben und vermag noch nicht zu entscheiden, ob diese Verschiedenheit zwischen den zwei Mycelien eine konstante ist. Vielleicht hängen die verschiedenen degenerationsähnlichen Stadien nur von einer geringeren Nährstoffzufuhr ab.

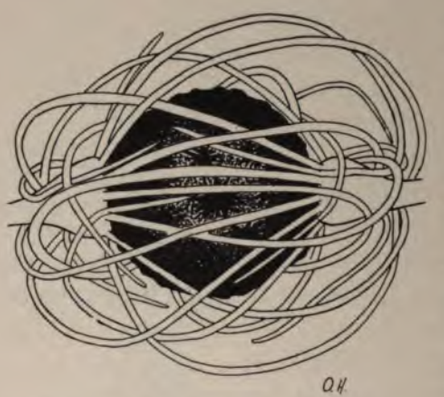


Fig. 18. *Absidia Orchidis* (P. Vuill.) Hagem. Reife Zygospore mit Fadenhülle (300-mal vergr.).

Ich habe keinen eigentlichen morphologischen Unterschied zwischen den zwei kopulierenden Mycelien gefunden; nur hat das eine, besonders wenn es auf Reis bei 23—24° C. kultiviert wird, eine graublaue oder meist stark blauviolette Farbe, während das andere nur sehr schwach graublau gefärbt ist. Ob das erste Mycelium immer diese starke blaue Färbung besitzt, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich von diesem nur eine einzige Isolierung habe. Diese ist aber ca. drei Jahre im Laboratorium kultiviert worden, und es mag auch sein, dass die Fähigkeit, Farbstoff zu bilden, dadurch gewachsen ist.

Der Pilz gedeiht gut auf sehr verschiedenen Substraten wie Würzeagar, ster. Brot, ster. Reis, 1 Proz. Pepton + 2 Proz. Traubenzucker u. s. w. An sehr nährstoffarmen Substraten wie 1 Proz. Agar + Nährsalze oder

1 Proz. Agar + 1 Proz. NH_4NO_3 + Nährsalze, ist das Wachstum nur sehr gering.

Das Optimum des vegetativen Wachstums scheint zwischen 23—26° C. zu liegen, das Optimum der Zygosporenbildung etwas niedriger, wahrscheinlich zwischen 21—24° C.

Dieser Pilz wurde, wie oben erwähnt, von seinem Entdecker, Professor P. VUILLEMIN, an Wurzeln von *Orchis mascula* gefunden. In unserem Lande wurde er zum erstenmal von Professor GRAN gefunden, der ihn aus Kiefernmykorrhiza (*Pinus silvestris*, in einer Baumschule bei Bergen kultiviert) isolierte. Später habe ich ihn mehrmals angetroffen, sowohl im Erdboden unserer Kiefernwälder wie in humöser Wiesenerde; ferner habe ich den Pilz aus Kiefernmykorrhizen (*Pinus silvestris*, in humöser Gartenerde bei Kristiania kultiviert), die entweder mit Formol oder Salzsäure auswendig sterilisiert waren, isoliert.

17. ***Absidia glauca*** HAGEM n. sp.

Fig. 19—29.

Kolonien erst weiss, bald aber mehr oder weniger bläulich-grün. Ausläufer erster Ordnung sehr flachgedrückte Bogen bildend, bis mehrere Centimeter lang, kräftig und bis 25—30 μ dick, meistens mit spärlichen Rhizoiden endend, kurz über diesen (1—)2(—3) neue Ausläufer treibend; Ausläufer alle blaugrün gefärbt, diejenigen letzter Ordnung häufig stark gebogen. Sporangienträger gerade, steif aufrecht, meist zwei zusammen, zuweilen aber auch mehrere, 100—600 μ hoch, 5—10 μ dick, häufig einen oder zwei Seitenäste treibend, die wiederum verzweigt sind, auch zuweilen anstatt eines Astes einen neuen Ausläufer bildend, immer mit einer Querwand dicht unterhalb des Sporangiums. Sporangien mit der Apophyse birnförmig, mit leicht zerfliessender Wand. Columella halbkugelig, meist ohne, aber zuweilen auch mit einem kurzen, dicken Fortsatz, der Apophyse aufsitzend, ohne diese 20—30 μ hoch und 25—35 μ breit. Sporen sehr klein, kugelig, 2,5—3,5 μ im Durchmesser, gehäuft gelblich.

Zweihäusige Art. Zygosporen kugelig, an Grösse sehr variabel, meist ca. 100 μ im Durchmesser, undurchsichtig, schwarz. Exosporium mit grossen plattenartigen, undurchsichtigen Verdickungen, übrigens mit Rücksicht auf die Ornamentation der Zygospore sehr variabel. Suspensoren von den Stolonen gebildet mit einem Quirl von 10—18 einzelligen, grünen Fäden, die sich gegenseitig durchflechten und die Zygospore mehr oder weniger einhüllen.

Vorkommen: In leicht humöser Erde; nicht häufig.

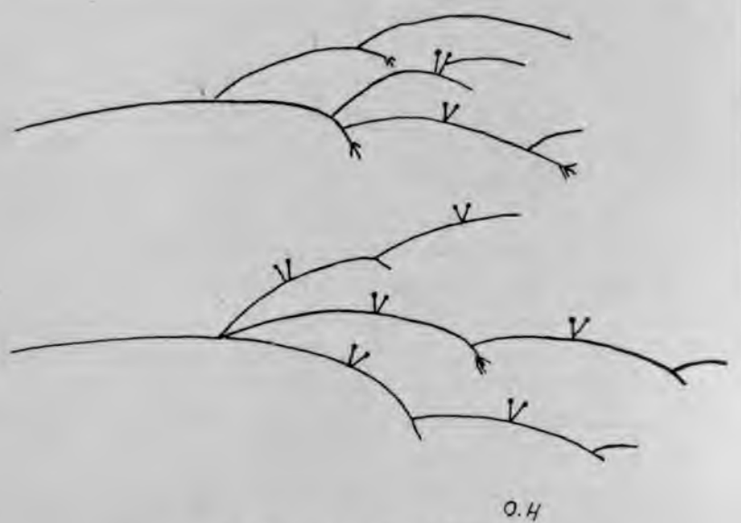


Fig. 19. *Absidia glauca* HAGEM.
Ausläufer mit Sporangienträgern (ca. 5-mal vergr.).

Diese Art ist der von mir isolierten *Absidia Orchidis* in vielen Hi sichten sehr ähnlich. Sie unterscheidet sich doch leicht durch die bla grüne Farbe ihrer Kolonien, die vielleicht etwas grössere Neigung z Rhizoidenbildung und Verzweigung der Sporangienträger haben und endli auch durch die Columella, die meistens keinen oder nur einen kurz Fortsatz besitzt, während dieser bei *A. Orchidis* sehr gut ausgebildet ist. U die zwei Arten sicher und schnell zu unterscheiden, empfiehlt es sich, in Petrischalen auf Reis (mit Wasserdampf bei 100° C. sterilisiert) bei – 24° C. zu kultivieren. Die Kolonien von *A. Orchidis* haben dann ei blauviolette bis graublaue Farbe, die von *A. glauca* dagegen eine grau blaugrüne; die beiden Farben treten auf dem weissen Reis besond schön hervor. Es wäre vielleicht anzunehmen, dass diese Art nur als ei Varietät der *A. Orchidis* anzusehen sei. Weil es mir aber gelungen i von den beiden Arten die zwei Geschlechter zu isolieren, und weil e (+)-Mycelium der neuen Art mit dem (–)-M celium der anderen oder umgekehrt bei mein Versuchen bis jetzt keine einzige völlig e wickelte Zygospore gebildet hat, halte ich für gerechtfertigt, sie als gute, obwohl morpl logisch sehr ähnliche Arten aufzuführen.

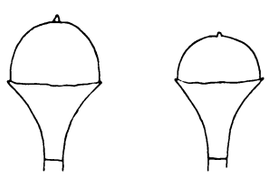


Fig. 20. *Absidia glauca* HAGEM.
Columella-Formen (300-mal vergr.).

A. glauca ist nicht sehr häufig, und habe daher keine Untersuchungen über

Verbreitung der geschlechtsreifen und neutralen Mycelien ausführen können. Doch habe ich auch hier, ebenso wie bei *A. Orchidis*, ausser den zygosporenbildenden Mycelien auch solche gefunden, die sich bis jetzt als völlig neutral erwiesen haben.

Auch bei dieser Art wird die Fadenhülle von dem einen Suspensor schon in sehr frühen Stadien der Kopulation ausgebildet, während sie von dem anderen nur sehr spät und häufig auch nur kümmerlich zur Entwicklung kommt.

Der Pilz gedeiht gut auf den gewöhnlichen Substraten wie Würzeagar, sterilisiertem Brot und Reis und auch auf Pepton-Glukoseagar mit Nährsalzen. Das vegetative Wachstum wird besonders durch eine Temperatur von 22—24° C. befördert.

18. ***Absidia cylindrospora*** HAGEM n. sp.[1]

Fig. 21.

Kolonien erst weiss, dann grau. Ausläufer erster Ordnung bis mehrere Centimeter lang, flachgedrückte Bogen bildend, mit oder ohne Rhizoiden abschliessend, sowohl hier und da vereinzelte neue Ausläufer, als auch an einem Knotenpunkt 3 - 6 solcher von zweiter Ordnung treibend, diese wiederum verzweigt und zuletzt dünn, alle hier und da septiert. Sporangienträger meist an den Ausläufern der letzten Ordnungen, ent-

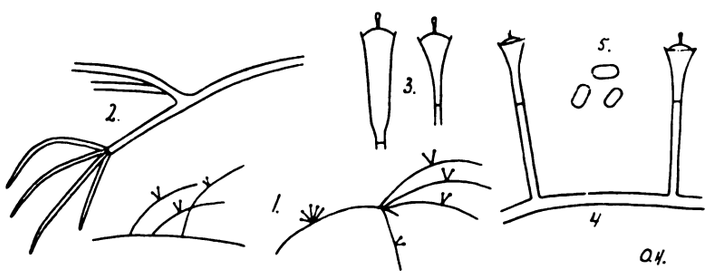


Fig. 21. *Absidia cylindrospora* HAGEM.

1. Ausläufer mit Sporangienträgern (ca. 10-mal vergr.). 2. Rhizoiden (180-mal vergr.). 3. Columella-Formen — rechts normale, links abnormale (300-mal vergr.).

[1] Nachdem meine Arbeit durch die Vorlegung in der VIDENSKABSSELSKABET I KRISTIANIA (8. Februar 1907) schon veröffentlicht war, ist von Prof. Dr. LENDNER (LENDNER: Sur quelques Mucorinées. Société botanique de Genève. Compte rendu de la séance du 18 février 1907. — Bulletin de l'Herbier Boissier. 2me Série, Vol. VII, no. 3, 1907) eine neue *Absidia*, *Absidia spinosa* LENDNER n sp. beschrieben worden. Diese Art ist ohne Zweifel mit meiner *A. cylindrospora* identisch. Prof. LENDNER hat mir gütigst von seinem Pilze eine Kultur überlassen, und diese stimmt mit der meinigen vollständig überein. Nur habe ich bei meinen Isolierungen nie Zygosporen bekommen, während die Sporangienfruktifikation recht reichlich ist. Die Isolierung LENDNERS dagegen bildet zahlreiche Zygosporen, aber fast gar keine Sporangien. — Ob die Art heterothallisch ist oder nicht, habe ich noch nicht untersuchen können.

weder 4—5 zusammen oder auch an den letzten dünnen Ausläufern n paarweise, 50—300 μ hoch, sehr dünn, nur 4—6 μ dick, meist unve zweigt, selten mit einem kleinen Seitenzweig, unter dem Sporangium imm mit einer Querwand. Zuweilen entstehen in älteren Kulturen, besonde an den Ausläufern erster Ordnung, kurze, sehr dicke Sporangienträge Sporangien sehr klein, mit der Apophyse birnförmig, ohne die letzte 20—30 μ hoch und 25—35 μ breit, mit durchschimmernden Sporen u schnell zerfliessender Wand. Columella gedrückt halbkugelig, der Ap physe sehr breit aufsitzend, ohne diese 8—15 μ hoch und 15—25 μ bre mit einem 4—10 μ langen, im unteren Teil sehr schmal eingeschnürte und leicht abbrechenden Fortsatz. Sporen immer regelmässig und se schön zylindrisch gestaltet, mit schwach abgerundeten Enden, (3,5—)4(—4,5) lang und 2—2,5 μ breit.

Zygosporen unbekannt.

Vorkommen: In leicht humöser Erde in der Umgebung Kristiani häufig vorkommend.

Ich habe diese leicht erkennbare Art zur Subsectio *Tieghemella* g rechnet, obschon ich die Zygosporen nicht gefunden habe[1]. Die zylind schen Sporen erinnern an *Pseudo-Absidia vulgaris* BAINIER (1903) = *Absid dubia* BAINIER (1882). Meine Art ist doch gar nicht mit dieser identis und unterscheidet sich gut durch die zerfliessende Sporangienwand (b *Ps.-Abs. vulgaris* nicht zerfliessend), den langen Fortsatz der Columel und die Querwand unterhalb des Sporangiums (beide fehlen bei *Ps.-Ab vulgaris*), ferner durch die Form der Sporen, die bei meiner Art imm eine zylindrische ist, bei *Ps.-Abs. vulgaris* dagegen nach den Abbildung BAINIERS kugelig oder ellipsoidisch. Ausserdem kommt die eigentümlic Verzweigungsweise des BAINIERschen Pilzes mit einem Quirl von Seite ästen unter dem Hauptsporangium bei meinem Pilze nie vor. Die Co mella meines Pilzes ist nicht immer so flachgedrückt wie die Abbildung zeigen. Zuweilen sind sie etwas mehr gewölbt, selten fast halbkugelig.

Der Pilz gedeiht gut auf den gewöhnlichen Substraten wie Würzeg und sterilisiertem Brot; das vegetative Wachstum wird durch eine Temp ratur von 20—24° C. befördert.

A. cylindrospora kommt besonders in leicht humöser Erde an d kleinen Abhängen der silurischen Kalk- und Schieferfelsen des Kristiani tals vor. Die hier nur spärliche Erde, die im Sommer von der glühend Sonne häufig völlig ausgetrocknet wird, hat oft eine Mucorineenvegetatio deren charakteristischsten Arten wohl *A. cylindrospora*, *M. spinos* und *Zygorhynchus Moelleri* sind.

[1] Siehe Anmerkung Pag. 45.

Zygorhynchus Moelleri P. Vuill.

Fig. 22.

Vuillemin (Importance taxonomique de l'appareil zygospore des Mucorinées. Bull. Soc. myc. de France. T. XIX. 1903).

Dieser Pilz ist ausserordentlich leicht erkennbar. Von *Zygorhynchus heterogamus* Vuillemin unterscheidet er sich hauptsächlich durch die geringe Grösse der Zygosporen und die Form der Sporangiosporen. Nach Vuillemin sind bei *Z. heterogamus* die Sporen kugelig, ca. 3 μ, und die Zygosporen 45—150 μ (gewöhnlich > 100), während bei *Z. Moelleri* die ersteren länglich sind, 4,35—5,65 × 2,6—3,2 μ und die letzteren 20—49 μ (gewöhnlich 35). Meine Isolierungen stimmen mit der Diagnose Vuillemins gut überein. Die Sporangien sind kugelig, jung hell wachsgelb oder fast weiss, mit ziemlich spät zerfliessender Wand und einer schwach plattgedrückten Columella, die ungefähr 25 μ breit und 20 μ hoch ist. Die Sporen sind immer deutlich länglich, 4—6 μ lang und 2,5—3 μ breit. Die Zygosporen werden in Zygosporenständen auf wiederholt gabelig geteilten Trägern gebildet und sind gewöhnlich 32—35 μ im Durchmesser. Gewöhnlich entwickelt sich eine blaugraue bis graublaue Masse von Sporangienträgern, die bei 15—20° C. eine Höhe von 2 cm. erreichen, bald aber umsinken und auf dem Substrate verworrene Überzüge bilden. Eine Isolierung, die mir von Professor Gran überlassen wurde, zeigte ein sehr abweichendes Verhältnis, indem fast auf jedem Substrate und bei jeder Temperatur grosse Massen von Zygosporen gebildet wurden, so dass die Kolonien ganz schwarz waren; erst aber in sehr alten Kulturen, wo das Substrat völlig ausgesaugt war, bildeten sich einzelne bald umsinkende Sporangienträger. Ob diese Verschiedenheit mit Rücksicht auf die Sporenfruktifikation eine reelle ist, und dadurch verschiedene Rassen abgegrenzt werden, vermag ich noch nicht zu entscheiden. Es mag wohl auch sein, dass der von Professor Gran isolierte Pilz, der mehr als zwei Jahre im Laboratorium kultiviert ist, dadurch sich auf diese Weise geändert hat.

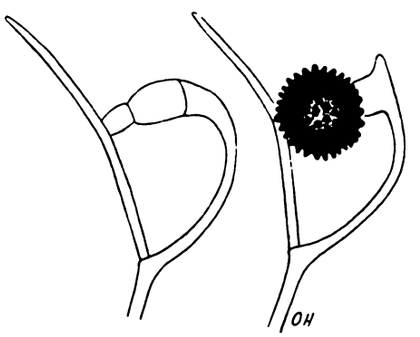


Fig. 22. *Zygorhynchus Moelleri* P. Vuill. Zygosporenbildung (300-mal vergr.).

Zygorhynchus Moelleri ist einer der unterirdisch lebenden Mucorineen, die erst während der letzten Jahre bekannt geworden sind. Nach Blakeslee ist der Pilz mehrere Jahre hindurch in den amerikanischen Laboratorien

kultiviert worden, indem er schon im Jahre 1884 auf Brot im Harward Laboratory gefunden wurde und später zwei oder dreimal aus der Erde isoliert ist. Im Jahre 1903 gelang es in Deutschland Dr. A. MÖLLER aus Kiefern- und Eichenmykorrhiza eine zygosporenbildende *Mucor*-Art zu isolieren, die er Herrn Professor VUILLEMIN schickte, der dann den Pilz beschrieb.

In Norwegen ist *Zygorhynchus Moelleri* zuerst von Professor GRAN aus Kiefernmykorrhiza (*Pinus silvestris*) kultiviert (Bergen 1904). Später habe ich ihn bei meinen Untersuchungen mehrmals angetroffen. Ich habe ihn vorzüglich aus leicht humöser Erde unter dem sparsamen Graswuchs an kleinen Abhängen hier und da in der Ebene des Kristianiatals isoliert. Die fanerogame Vegetation besteht hier hauptsächlich aus Gramineen, *Sedum acre* und *album*, *Potentilla argentea* und hier und da kleinen Moosdecken.

Ein einziges Mal hat sich der Pilz reichlich auf einigen Blättern von *Corylus Avellana*, die schon in Verwesung übergangen waren, entwickelt. Merkwürdigerweise ist es mir nur sehr selten gelungen, ihn in dem Erdboden unserer Nadelwälder nachzuweisen.

20. ***Thamnidium elegans*** LINK.

Dieser schon von LINK (1809) beschriebene Pilz scheint verhältnismässig selten zu sein; ich habe ihn nur zweimal aus der Luft isoliert. Der von mir isolierte Pilz stimmt gut mit der von FISCHER in der Kryptogamenflora gegebenen Diagnose, nur sind die Sporangienträger nie unverzweigt, sondern besitzen immer die charakteristischen Quirle von kurzen Ästen mit 4-sporigen Sporangiolen.

Von den folgenden Arten sind Kulturen an die Zentralstelle für Pilzkulturen der »Association internationale des botanistes« übersandt:

Mucor strictus, *M. Ramannianus*, *M. flavus*, *M. sphærosporus*, *M. hiemalis*, *M. grisco-cyanus*, *M. spinosus*, *M. silvaticus*, *M. circinelloides*, *M. arrhizus*, *M. norvegicus*, *Absidia Orchidis*, *A. glauca*, *A. cylindrospora*, *Zygorhynchus Moelleri*.

Literaturverzeichnis.

Bainier, G.

1882. Étude sur les Mucorinées. Thèse présentée à l'École de Pharmacie. Paris. P. 136, pl. 1—11. - Nur Referat gesehen.

1883a. Observations sur les Mucorinées. Ann. des Scien. nat. Bot., Sér. 6, T. XV, p. 70—104, pl. 4—6.

1883b. Sur les Zygospores des Mucorinées. Ann. des Scien. nat. Bot., Sér. 6, T. XV, p. 342—356, pl. 17—19.

1884. Nouvelles observations sur les Zygospores des Mucorinées. Ann. des Scien. nat. Bot., Sér. 6, T. XIX, p. 200 - 216, pl. 7—10.

1889. *Absidia caerulea*. Bull. Soc. bot. de France. T. 36, p. 184—186. Nur Referat gesehen.

1903. Sur quelques espèces de Mucorinées nouvelles ou peu connues. Bull. Soc. myc. de France. T. XIX, p. 153—172, pl. 6—7.

Bary, A. de, und **Woronin, M.**

1866. Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pilze. II. Zur Kenntniss der Mucorineen. P. 13—34, Taf. 5--7. — Nur Referat gesehen.

Blakeslee, A. F.

1904. Sexual reproduktion in the Mucorineae. Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences. Vol. XL. 4. Contributions from the Cryptogamic Laboratory of Harvard University. — I.VIII, p. 205—310.

Brefeld, Oscar.

1872. Bot. Untersuch. über Schimmelpilze, H. 1, Zygomyceten. P. 1—64. Taf. 1—6.

Chrzaszcz, T.

1901. Die „Chinesische Hefe". Centralblatt f. Bakt., Abt. II, Bd. VII, No. 9--10, p. 326—338, Taf. 1—2.

Fischer, A.

1892. *Phycomycetes*. Rabenhorst's Kryptogamen-Flora von Deutschland, Oesterreich und der Schweiz. Bd. 1. IV. Abtheilung.

Gayon, U.

1878. De la fermentation alcoolique avec le *Mucor circinelloides*. Ann. de chimie et physique. Sér. 5, T. XIV, p. 258—288, pl. IV.

Hansen, E. Chr.

1902. Undersøgelser over Alkoholgjærsvampenes Fysiologi og Morfologi. Særtryk af Meddelelser fra Carlsberg Laboratoriet. 5te Bd. 2det Hefte.

Koning, C. J.

1903. Bijdrage tot de kennis van het leven der humicole fungi en van de scheikundige processen welke bij de humificatie plaats hebben. Verhandelingen der Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. (Tweede sectie. Deel IX, No. 7.

Léger, M.

1895. Recherches sur la structure des Mucorinées. Thèses présentées a la Faculté des Scienses de Paris. Poitiers. P. 1—151, pl. 1—21.

Lendner, A.

1907. Sur quelques Mucorinées. Société botanique de Genève. Compte rendu de la séance du 18 fevrier 1907. Bulletin de l'Herbier Boissier. 2me série, vol. VII, no. 3, 1907.

Miehe, H.

1907. Die Selbsterhitzung des Heus. Jena 1907.

Møller, A.

1903. Untersuchungen über ein- und zweijährige Kiefern im Märkischen Landboden. Zeitschr. f. Forst- und Jagdwesen, Heft 5—6.

Nikitinsky, J.

1902. Ueber die Zersetzung der Huminsäure durch physikalisch-chemische Agentien und durch Mikroorganismen. Jahrb. f. wiss. Bot. 1902. 37, p. 365.

Oudemans, C. A. J. A., und **Koning, C. J.**

1901. Prodome d'une flore Mycologique obtenue par la culture sur gélatine préparée de la terre humeuse du Spanderswoud, près de Bussum. Extr. des Archives Néerlandaises des Scienc. ex. et nat., p. 267—298, pl. 1—41.

Reinitzer, F.

1900. Ueber die Eignung der Huminsubstanzen zur Ernährung von Pilzen. Bot. Zeitung. 1900, p. 59—73.

Saito, K.

1904. Untersuch. über die atmosphärischen Pilzkeime. Journal of the Science College, Tokio, Japan. Vol. XVIII, Art. 5, p. 1—58, Taf. 2.

1906. Nachtrag zu der Abhandlung „Untersuchungen über die atmosphärischen Pilzkeime I". The Botanical Magazin Tokyo Vol. XX, 1906, p. 57—69. — Nur Referat gesehen. (Annales Mycologici 1906, p. 567).

Schröter, J.

1886. Kryptogamenflora von Schlesien. Bd. 3, Lief. 2.

Van Tieghem.

1875. Nouvelles Recherches sur les Mucorinees. Ann. des Scienc. nat. Bot., Ser. 6. T. I, p. 1—175, pl. 1—4.

1876. Troisième mémoire sur les Mucorinées. Ann. des Scienc. nat. Bot., Ser. 6. T. IV, p. 312—398, pl. 10—13.

Vuillemin, P.

1887. Études biologiques sur les Champignons. Nancy. P. 1—129, pl. 1—6.

1903 a. Importance taxonomique de l'appareil zygosporé des Mucorinées. Bull. Soc. myc. de France. T. XIX, p. 106—118.

1903 b. Le genre Tieghemella et la série des Absidiées. Bull. Soc. myc. de France. T. XIX, p. 119—126, pl. 5.

Wehmer, C.

1903. Der *Mucor* der Hanfrötte, *Mucor hiemalis* nov. sp. Annales Mycologici 1903, p. 37—41.

Gedruckt den 10. März 1908.

DIE MENSCHENKNOCHEN DES OSEBERGSCHIFFS

AUS DEM JÜNGEREN EISENALTER.

EINE ANATOMISCH-ANTHROPOLOGISCHE UNTERSUCHUNG.

VON

PROF. DR. MED. **GUSTAV GULDBERG**

DIREKTOR DES ANATOMISCHEN INSTITUTS DER KGL. FREDERIKS UNIVERSITÄT.

MIT 3 TAFELN.

(VIDENSKABS-SELSKABETS SKRIFTER. I. MATH.-NATURV. KLASSE. 1907. No. 8.)

UDGIVET FOR FRIDTJOF NANSENS FOND.

CHRISTIANIA.

IN KOMMISSION BEI JACOB DYBWAD.

A. W. BRØGGERS BUCHDRUCKEREI.

1907.

Fremlagt i Videnskabs-Selskabets Fællesmøde d. 11. Oktober 1907.

Die Menschenknochen des Osebergschiffs.

Einleitung.

Aus der Wikingerzeit Norwegens (vom Jahre ca. 800 1050 n. Chr.) besitzt man jetzt mehrere Funde, die die eigentümliche Sitte zeigen, die Toten in einem Boot oder Schiff zu begraben, das in die Erde gesenkt und zugedeckt wird. An vielen Stellen hat man jedoch nur die Nietbolzen gefunden, während das Holzwerk des Fahrzeugs vermodert war. Weit grösseres Interesse erregten natürlich die Funde, wo ein wesentlicher Teil des Fahrzeugs nebst zugehörigem Hausgerät und sonstigen Gegenständen erhalten waren. So wurde im Jahre 1867 der Boden eines Schiffes aus einem alten Grabhügel in Tune bei Sarpsborg von Prof. O. Rygh zu Tage gefördert, und im Jahre 1881 wurde das berühmte Langschiff von Gokstad bei Sandefjord ausgegraben, indem die Ausgrabung unter Leitung des Antiquars N. Nicolaysen vor sich ging. In der Grabkammer dieses Schiffes fanden sich 7 zerstreut liegende Knochen eines Mannes ausser einer Menge verschiedener Schiffsutensilien und anderer Gerätschaften; ausserdem fand man ausserhalb des Schiffes eine ganze Menge von Skelettteilen von Tieren, unter denen nicht weniger als 12 Pferdeindividuen nachgewiesen werden konnten, sowie 6 Hunde von verschiedener Grösse.

Im Jahre 1904 wurde unter Leitung des Professors Dr. G. Gustafson der dritte merkwürdige Schiffsfund ausgegraben, nämlich auf dem Hofe Oseberg im Bezirk Slagen; der Fundort liegt ungefähr mitten zwischen den Städten Tönsberg und Aasgaardstrand, gleich nördlich von Slagen Kirche im Kirchspiel Sem, Jarlsberg und Larviks Amt. Die Entfernung von der See beträgt 4 km. und die Höhe ü. d. M. 15.5 m.

Gleichwie das Gokstadschiff gehört auch das Osebergschiff zu der Gegend an der südwestlichen Seite des Kristianiafjords.

Alle diese merkwürdigen Altertumsfunde werden in dem archäologischen Museum der Universität zu Kristiania aufbewahrt, und im Sommer 1907 wurde das zuletzt gefundene Schiff nach langwieriger, aber sehr

gelungener Restauration fertig aufgestellt. Was am Osebergschiff besonders überrascht, ist der Reichtum an Ornamentik, den man hier findet, sowohl am Schiffe selbst, nämlich Vorder- und Achtersteven, als auch besonders an den vielen Gegenständen, die der Fund enthält, darunter viele Prachtstücke mit der reichsten Tierornamentik in Relief. Professor Gustafson schätzt das Alter des Schiffes auf ca. 1100 Jahre oder ungefähr aus dem Jahre 800 n. Chr. (Siehe Tafel 1).

Die grösste Länge des Fahrzeugs beträgt 21½ Meter und die grösste Breite etwas über 5 Meter; es ist somit etwas kleiner als das Gokstadschiff, das 23,80 Meter zwischen den Steven und 5,10 Meter mittschiffs in der Breite misst. Das Baumaterial besteht wie beim letztgenannten Schiffe aus Eichenholz, und es fand sich auch hier eine Grabkammer, die über dem Mittelschiff vom Maste nach hinten zu gebaut war, nur viel solider; aber auch hier war die Grabkammer leider in alten Zeiten geplündert worden. Der grösste Teil des Inhalts der Grabkammer war dadurch entfernt worden, und die Überbleibsel fanden sich über den nach Süden liegenden Teil des Schiffes ausgestreut, wo die Leichenräuber sich einen Weg gegraben hatten. (Tafel 1).

Bei diesem Wege und in der Grabkammer wurden Skelettteile von Menschen gefunden, nämlich von 2 Individuen, beide weiblichen Geschlechts, wofür nachstehend Beweismaterial vorgelegt werden wird. Es muss eine reiche und vornehme Frau gewesen sein, die hier bestattet worden; das andere Individuum mag eine Dienerin gewesen sein, die wahrscheinlich ihrer Herrin in den Tod gefolgt ist.

Unter den vielen gefundenen Gegenständen waren auch eine Menge weibliche Geräte, von Web- und Spinngeräten bis auf Garnknäuel und Wachs. Unter den vielen anderen Dingen mag ein vierrädriger Wagen erwähnt werden, vier Schlitten, wovon drei hübsch verziert waren, mehrere Betten, Windbretter, ein Mühlstein, Küchengerät, Balgen und Bütten, eichene Truhen, teilweise mit verschiedenartigem Inhalt an Geräten und Gegenständen, Zeugreste, Federn und Daunen aus zerstörten Betten und Kissen, eine runde Stange mit eingeschnittenen Runen und ausserdem verschiedene Schiffsgeräte, worunter ein wohl erhaltener Schiffsanker.

Teils im Schiffe und teils ausserhalb fanden sich Skelettüberreste vieler Tiere, hauptsächlich von Pferden, ausserdem Knochen von Kühen, Hunden und Schweinen. Vielen der Pferde, von denen sich mehr als 20 Individuen fanden, war der Kopf abgeschlagen. Eine Menge Pferdeköpfe lagen in einem Haufen.

Während ein grösserer Teil der Tierskelette verhältnismässig gut erhalten sind, und einzelne Pferdeskelette sogar nicht sehr defekt sind

einzelne Knochen sind ausgezeichnet konserviert —, sind die menschlichen Skelettteile in hohem Grade defekt, vermutlich wegen der Plünderung in alter Zeit. Die Menschenknochen fanden sich nämlich zerstreut und sehr entzwei gebrochen in dem Teil, wo sich die Leichenräuber einen Weg gebahnt hatten. Es ist daher höchst wahrscheinlich, dass mehrere Skelettteile, wenn sie Schmucksachen gehabt haben, vollständig entfernt worden sind; möglicherweise können einzelne auch in höher gelegene Erdschichten geraten und dort verwittert sein, während sich nur die tiefer gelegenen Stücke gehalten haben. Der untere Teil des Schiffes lag in blauer Tonerde und der Hügel darüber war aus Torf gebaut, der eine dicht schliessende Schicht über das Ganze bildete. Durch Verschiebungen der Tonschicht am Boden war das Holzwerk des Schiffes sehr beschädigt. Beim Herausnehmen der einzelnen Schiffsteile wurde die allergrösste Vorsicht und Sorgfalt beobachtet.

Verzeichnis über die gefundenen menschlichen Skelettteile.

Nachdem die nicht sehr zahlreichen und zudem in kleinen Stücken vorliegenden Knochenreste, die von Prof. Gustafson mit ganz besonderer Sorgfalt gesammelt wurden, sortiert und soweit möglich zusammengeleimt waren, um vollständige Knochen zu erhalten, zeigte es sich, dass das Material aus folgenden Teilen bestand:

Aufzählung der gefundenen Skelettteile:

A. Schädel.

1 oberster Teil des Hirnschädels, Calvaria, der durch 15 kleine Stücke sowie durch das Schläfenbein (os temporum) der rechten Seite komplettiert wurde; (zu demselben Schädel gehört ein Stück von der linken pars petrosa).

1 defektes Stirnbein (os frontis), zusammengeleimt aus 4 kleinen Stücken, nach hinten zu mit einem 2- 3 cm. breiten Rand der Scheitelbeine vereinigt.

1 Stück vom linken Scheitelbein (ca. 12 cm. lang und 6 cm. br.) und ein $5^1/_2$ cm. $\times$ 3,5 cm. grosses Stück von squama ossis occipitis.

1 defektes linkes Schläfenbein (pars mastoidea und ein wenig von pars petrosa).

1 Stück des rechten Oberkieferbeins mit 3 Zähnen (beide Prämolaren und 1ster grosser Molar).

1 rechtes Jochbein (os zygomaticum).
1 Stück der linken pars petrosa ossis temporis (gehört zu calvaria).
ca. 20 Stückchen von Knochen des Kraniums, die sich nicht zusammensetzen lassen.

2 linke Unterkieferstücke, nämlich ramus mit angulus mandibulae mit einem Teil des davor liegenden Corpus.

Das eine Unterkieferstück trägt 3 Backenzähne, das andere hat nur 2 leere Alveolen.

2 lose Backenzähne.

B. Wirbelsäule und Rippen.

1 Epistropheus oder zweiter Halswirbel.
1 defekter unterster Lendenwirbel (vertebra lumb. V).
1 defekter oberster Kreuzbeinwirbel (vertebra sacralis I).
8 Stückchen von Wirbeln, die sich nicht zusammensetzen lassen.
ca. 10 Stück defekte Rippen.

C. Extremitätsknochen.

I. der Oberextremität:

1 clavicula dextra, die medialen drei Viertel.
1 humerus dexter, fast komplettes rechtes Oberarmbein.
1 ulna dextra, komplettes rechtes Ellenbein.
1 radius dexter, komplette rechte Speiche.

Die beiden letztgenannten Unterarmbeine passen zum Oberarmbein und dürfen als zu derselben Extremität gehörig angesehen werden. Die rechte Hand fehlt, ebenso das rechte Schulterblatt.

1 Bruchstück des linken Schulterblatts, nämlich der oberste Teil mit spina scapulae und ein Teil der lateralen Randpartie.
1 clavicula sinistra, fast komplettes linkes Schlüsselbein, nur das akromiale Ende ist etwas defekt.

Das linke Oberarmbein fehlt gänzlich.

1 ulna sinistra: komplettes linkes Ellenbein.
1 radius sinister: komplette linke Speiche.
1 os naviculare sinistrum.
1 os metacarpale tertium sinistrum, kompletter linker mittelster Mittelhandknochen.

Der linken Extremität fehlt also der Oberarm sowie der wesentliche Teil der Handknochen.

II. der Unterextremität:

3 defekte Stücke des Beckens, nämlich:
- 1 defektes rechtes Hüftbein,
- 1 defektes Stück der Hinterpartie des linken Hüftbeins, und
- 1 defektes rechtes Schambein (os pubis).

1 rechter Oberschenkelknochen ohne collum und caput; ein Stück des rechten caput.

1 rechtes Schienbein mit etwas defekter oberster Partie.

1 rechtes Wadenbein ohne capitulum.

1 linker Oberschenkelknochen mit defekten Rollhügeln und collum; caput fehlt.

1 linkes Schienbein mit etwas defektem oberstem Ende, indem condylus ext. und teilweise int. sehr defekt ist.

1 linkes Wadenbein.

1 Sprungbein.

2 Mittelfussknochen, 3ter u. 4ter.

Alle Knochen sind dunkelbraun gefärbt, und die gut erhaltenen Stücke zeigen bedeutende Härte und Festigkeit.

Wie sich schon aus der Aufzählung ergibt, sind wenigstens 2 Individuen hier begraben gewesen.

Mit Rücksicht auf die Frage, zu welchem der beiden Individuen die vorliegenden Knochenreste gerechnet werden müssen, so ist es am wahrscheinlichsten, dass der am besten erhaltene Schädel und die meisten der Extremitätsknochen sowie die drei Wirbel demselben Individuum angehören, da diese Knochen eine Reihe von pathologischen Verknöcherungsauswüchsen aufweisen, von denen einige jedenfalls als Folgen einer chronischen Gelenkkrankheit anzusehen sind.

Die Knochenreste des zweiten Individuums werden alsdann äusserst gering an Zahl; sie zeigen keinerlei pathologische Veränderung.

Nach den vorliegenden Knochenresten ist kein Grund vorhanden zur Annahme, dass noch mehr Individuen vorhanden gewesen sein sollten.

Spezielle Beschreibung und Messungen.

Das erste Individuum.

I. Die Extremitätsknochen

zeigen folgende anatomische und osteometrische Verhältnisse:

Scapula sinistra, wovon nur spina mit dem oberhalb gelegenen Teil, cavitas glenoidalis und processus coracoides sowie ein Teil der lateralen Randpartie erhalten sind, ergibt folgende Masse:

Breite von cav. glen. bis zum Dorsalrand bei der basis spinae .	95 mm.
Länge von spina scap. nebst Akromion	127 »
Die Länge des Akromions von vorn nach hinten	37 »
Cavitas glenoidalis Längendurchmesser	33 »
— — Breitendurchmesser	25 »

Clavicula dextra, 91 mm. lang, ist defekt, der akromiale Teil fehlt, und da sich an der Bruchstelle Reste von Callusbildung finden, so sieht es aus, als ob dort früher ein unvollständig geheilter Bruch gewesen wäre.

Man sieht wohl entwickelte Insertionsrauhigkeiten sowohl nach ligam. costo-claviculare als auch nach m. pectoralis major und sternocleido-mastoideus. Dagegen ist sulcus subclavius seicht und schmal. Das deutliche foramen nutritium liegt dicht an der vermuteten Bruchstelle.

Vertikaler Durchmesser der Mittelpartie . . .	$7^1/_2$ mm.
Sagittaler — - . . .	12 »

Clavicula sinistra, 125 mm. lang, ist auch etwas defekt am akromialen Ende, doch ist die wirkliche Länge nur wenig verkürzt. Der Knochen ist dünn und schlank, aber mit starken Krümmungen und mit besonders hervortretenden Insertionsrauhigkeiten, die nicht im Verhältnis zu der im übrigen gracilen Form des Knochens zu stehen scheinen.

Grösste Länge	125 mm.
Krümmung des Mittelstücks	23 »

Die Krümmung des akromialen Endes konnte wegen des Defekts nicht gemessen werden.

$$\text{Krümmungsindex } \left(\frac{\text{Krümmung der Diaphysis} \times 100}{\text{grösste Länge}}\right) = 18{,}4$$

Der vertikale Durchmesser der Mitte des Beines . . 9 mm.
» sagittale . . . . . 11 »
Index des Diaphysenquerschnitts . . . . . 81,8.
Umfang der Mitte . . . . . 31 mm.
Der Längen-Dicken-Index . . . . . $\frac{31 \times 100}{125} = 24{,}8.$

Auf der oberen Fläche des Beines zeigen sich deutliche Rauhigkeiten nach Muskelinsertionen sowohl an dem sternalen als auch an dem akromialen Ende; besonders stark hervortretend sind die Insertionslinien des Deltamuskels. Auf der unteren Fläche findet sich eine 35 mm. lange, ca. 10 à 12 mm. breite Rauhigkeit, stark hervortretend, wo lig. costo-claviculare sich ansetzt. Am akromialen Ende zeigt die Unterfläche scharfe und hohe Rauheiten für lig. conoideum und trapezoideum in Kontinuität miteinander.

Humerus dexter ist nach Zusammensetzung der zugehörigen Teile fast komplett. Folgende Masse wurden erhalten:

Grösste Länge . . . . . 296 mm.
Breite des obersten Gelenkendes . . . . . 44 »
Breite des untersten -- . . . . . 52 »
Grösster Durchmesser der Mitte . . . . . 21 »
Kleinster - — . . . . . 11 »
Index des Diaphysenquerschnitts $\left(\frac{11 \times 100}{21} = 52{,}38\right) = 52{,}38$
Umfang der Mitte . . . . . 58 mm.
Kleinster Umfang . . . . . 53 »
Längen-Dicken-Index . . . . . $\frac{53 \times 100}{296} = 17{,}9$
Grösster Transversaldurchmesser von caput humeri 42 mm.
Kleinster sagittaler Durchmesser » — 37 »
Umfang . . . . . 127 »
Index des Querschnitts von caput humeri $= \frac{37 \times 100}{42} = 88{,}0$
Der Condylo-Diaphysis-Winkel ist ca. 80°
Der Capito-Diaphysis-Winkel ist ca. 50°
Index humero-radialis $\left(\frac{\text{Grösste Länge des Rad.} \times 100}{\text{Grösste L. v. Humerus.}}\right) = 74$
Perforatio fossae olecrani findet sich nicht.
Processus supracondyloideus -- auch nicht.

Die Knochen des rechten und linken Unterarms zeige folgende Masse:

	Rechter Radius	linker Radius	Rechte Ulna	lin Ul
Grösste Länge	219 mm.	216 mm.	238 mm.	235
Abstand zwischen proximaler und distaler Gelenkfläche	206 -	205 -	208 -	204
Grösster Durchmesser der Diaphysenmitte	14 -	13,5 -	14 -	13
Kleinster — - —	9,5 -	10 -	11 -	10,5
Index des Querschnitts der —	67,8 -	74 -	77,7 -	80,7
Umfang der Mitte	37 -	37 -	39 -	37
Kleinster Umfang der Diaphyse	34 -	33 -	30 -	30
Längen-Dicken-Index	15,5 -	15,2 -	12.6 -	12,7

Linker 3ter Metacarpalknochen ist 62 mm. lang. Grösster Durchmesser der Mitte 7 mm., kleinster 6 mm.

Os naviculare sinistrum passt genau zur Gelenkfläche des linken Radius.

Die vorliegenden langen Röhrenknochen der Oberextremität haben im ganzen sehr kleine Dimensionen und gleichwie die Clavicula eine gewisse gracile Form. Man findet keine Spur von Linien zwischen Epiphysis und Diaphysis; die Knochen machen den bestimmten Eindruck, einem Individuum im reifen Alter angehört zu haben. Der rechte Unterarmknochen passt gut zum rechten Oberarm, so dass sie zweifellos zusammengehören. Gleichfalls ist anzunehmen, dass der linke Unterarmknochen demselben Individuum angehört hat. Das Charakteristische bei diesen Knochen sind aber ihre stark hervortretenden muskularen Insertionsstellen. Am humerus sieht man eine stark hervortretende crista tuberculi majoris, die in die vorderste Linie der Vförmigen Tuberositas deltoidea übergeht; die hinterste Linie dieser letzteren ist sehr erhaben und rauh und stark nach aussen gewälzt.

Dieselben scharf hervortretenden Verhältnisse an den Insertionsstellen finden sich am Unterarmknochen; die carpale Gelenkfläche des Radius ist vollständig in zwei Gelenkflächen getrennt, eine für os lunatum und eine für os naviculare. Auf der Rückseite von Olecranon sieht man kleine osteophytähnliche Erhabenheiten.

Im ganzen zeigen die vorliegenden Oberextremitätsknochen die gemeinsame Eigentümlichkeit, stark markierte Linien und Insertionsstellen zu besitzen, die auf eine erhöhte Knochenwucherung deuten.

Die Skelettteile des Beckens sind sehr defekt; so fehlt z. B. am rechten os coxae die ganze vordere Partie von os ileum, das ganze

os pubis und ein Teil von os ischii. Dagegen ist der hintere Teil von acetabulum erhalten. Der Abstand von der unteren Fläche von tuber ischii bis crista ilei beträgt 194 mm. Facies auricularis ist 58 mm. hoch und beträgt ca. 28 mm. in der grössten Breite.

Vom linken os coxae liegt nur der hintere Teil von os ilei nebst facies auricularis vor.

Ein defektes rechtes os pubis gehört nicht zu dem obengenannten defekten os coxae. Es gehört dem anderen Individuum an.

Am rechten Schenkelknochen, femur dextrum, fehlen caput, collum und trochanter major; dagegen ist trochanter minor erhalten sowie eine gewaltige tuberositas glutaealis, die mehrere Millimeter hervorragt, indem sie an einen langgestreckten trochanter tertius erinnert. Crista femoris hat stark hervorstehende labia. Die untersten condyli zeigen längs den Rändern der Gelenkflächen stark osteophytähnliche Wucherungen. Die Totallänge beträgt 385 mm., wozu die unbekannten Dimensionen von collum und caput kommen, die fehlen. Vermutlich hat femur eine Länge von ungefähr 420 mm. gehabt.

Folgende Masse habe ich im übrigen nehmen können:

Sagittaler Durchmesser der Diaphysenmitte . .	24	mm.
Transverseller » . .	26	»
Index des Diaphysenquerschnitts der Mitte	99,9.	
Umfang der Diaphysenmitte	78	»
Breite der Condylen des Kniegelenks	77	»
Dicke des condylus externus	60	»
Der unterste sagittale Minimaldurchmesser . .	23	»
Krümmung der Diaphyse	8	» über dem Horizontalplan mit Projektionszeichnung (Guldberg)[1].

Bestimmung der Platymerie:

Der transverselle Durchmesser der oberen Diaphysenpartie . . 34 mm.
» sagittale » » — . . 23 »
Index platymericus . . 67,6 o: ausgesprochen sagittale Platymerie.
Der Condylo-Diaphysen-Winkel . . . . ca. 12°.

Am linken Schenkelknochen, femur sinistrum, fehlen caput, die vorderste und oberste Partie des Schenkelhalses, trochanter major und minor. Ein grosser Teil der hintersten Wand von collum ist dagegen erhalten. Man bemerkt auch hier eine stark hervortretende Tuberositas glutaealis, hervortretende labia an crista femoris, und längs den Gelenk-

[1] G. A. Guldberg: Ueber die Krümmung des Oberschenkels, Internat. Monatsschrift für Anat. u. Physiologie, 1904, Bd. XXI, S. 292—298.

flächenrändern der Condylen ragen stark osteophytähnliche Bildung hervor. (Siehe Fig. 2).

Die Gesamtlänge ÷ caput und dem obersten Teil von collum betr 405 mm.

Im übrigen sind folgende Masse genommen worden:

Sagittaler Durchmesser der Diaphysenmitte	23 m
Transverseller — - —	25
Index des Diaphysendurchschnitts = 90,0.	
Umfang der Diaphysenmitte	78
Breite des Kniegelenkendes	81
Dicke des condylus externus	60
Der unterste sagittale Minimaldurchmesser	25
Krümmung der Diaphyse in der Projektion (Guldberg)	7
	über dem Horizontalpl
Der transverselle Durchmesser der obersten Diaphysenpartie	34 m
» sagittale — - — —	23
Index platymericus = 67,6 ɔ: hervortretende sagittale Platymerie.	
Condylo-Diaphysis-Winkel = ca. 12°.	

Auf Grund der Defekte lassen sich die übrigen Winkel nicht stimmen.

Crista glutaealis ist an beiden Schenkeln ausserordentlich herv tretend; sie ist 5 bis 6 cm. lang, mit einer Breite von 1,5 cm. am bre sten Teil, sowie ca. 1/2 cm. hoch. Die Oberfläche ist stark höckerig u uneben. Dagegen ist kein eigentlicher trochanter tertius vorhanden, we man unter troch. tertius einen konisch geformten Knochenvorsprung v steht, auch fossa hypotrochanterica findet sich nicht vor. Eine solc hervortretende crista ist nach Ansicht mehrerer Forscher ein Zeichen von, dass der m. glutaeus maximus sehr stark entwickelt gewesen i Betrachtet man indessen den vorliegenden Fall genauer, so muss man e räumen, dass die erwähnte starke Entwicklung von crista glutaealis wesentlichem Grade von osteophytischen Ablagerungen herrührt, denn Oberfläche ist nicht eben, sondern im Gegenteil mit zahlreichen Vert fungen und Löchern versehen. Die Ränder der crista glutaealis sind na aussen gewälzt und zeigen denselben Charakter wie die Knochenwuch rungen an crista femoris (linea aspera). Schon aus diesem Grun muss die oben erwähnte Annahme, dass die Glutaealmuskulatur so b sonders kräftig gewesen sein sollte, weniger gut begründet sein. Da kommt, dass hervorragende Anthropologen, wie Prof. v. Török,

Anatom Poirier[1] wie auch Berteaux einen hervortretenden troch. III nicht als Zeichen einer kräftigen Glutaealmuskulatur ansehen.

In dem vorliegenden Falle verdankt crista glutaealis ihr eigentümliches Aussehen - ungefähr gleich stark entwickelt auf beiden Schenkeln - und ihre starke Prominenz den osteophytischen Ablagerungen, die, wie es sich zeigt, an dem betreffenden Individuum allgemein über die meisten Extremitätenknochen verbreitet sind.

An den Kniegelenk-Condylen beider Schenkel condyli femoris findet man längs den Gelenklinien und noch dazu am meisten ausgesprochen an den Condylen des linken femur, eine teils zusammenhängende, teils unterbrochene Reihe pathologischer Knochenwucherungen, nämlich osteophytische Ablagerungen. Während diese längs incisura intercondyloidea einem ganz erhabenen Rande gleichen, bilden sie an den medialen und lateralen Rändern der Condylen höckerige Erhabenheiten in einer Höhe vom Rande bis 6 à 7 mm. Bildungen ähnlicher Art zeigt auch das oberste Ende von tibia (siehe Fig. 2).

Sowohl an femora als auch an den unten beschriebenen tibiae und fibulae kann man also zweierlei Arten von Knochenneubildungen unterscheiden, von denen die eine um die Gelenkenden herum ganz dicht an den Gelenkflächen lokalisiert ist, die andere auf den Linien und Rauheiten, wo sich die Muskeln inserieren, indem sie oft den Eindruck machen, als habe ein Ossifikationsprozess an der Insertion der Sehnen stattgefunden, der sich sogar bis in die Sehnen selbst erstreckt zu haben scheint.

Die Ursachen dieser Knochenneubildungen werden nachstehend näher erörtert werden; indessen will ich hier gleich die Bemerkung vorausschicken, dass die um die Gelenkenden prominierenden osteophytischen Ablagerungen von einer arthritis chronica deformans herrühren.

Beide tibiae oder Schienbeine gehören zu den am besten erhaltenen Knochen des Materials. An der rechten tibia fehlt nur der vordere Teil des condylus externus, während der linken tibia fast der ganze äussere condylus und etwas vom medialen condylus nach hinten zu fehlen; ausserdem ist sie an der Aussenseite des untersten Endes etwas defekt.

Auch diese Knochen haben hervortretende Insertionslinien; so zeigt z. B. besonders linea Poplitae kleine osteophytische Ablagerungen. Am Knieende finden sich zwischen den Gelenkflächen der Condylen mehr oder weniger hervortretende Neubildungen von Knochensubstanz, was besonders

[1] Traité d'anatomie humaine, T. I pag. 221.

an der linken tibia hervortritt (siehe Fig. 2) gleichwie auch die Muskelinsertionen an mehreren Stellen stärker prominierend sind als gewöhnlich.

Die Frage, ob diese tibiae zu den oben beschriebenen femora passen und als dazu gehörig zu betrachten sind, muss bejahend beantwortet werden. Dimensionen, Proportionen und der allgemeine Habitus sprechen bestimmt dafür. Setzt man z. B. die Kniegelenkflächen der respektiven Knochen gegeneinander, so passt die Grösse zueinander, was die Gelenkflächen von femur und tibia am besten in Flexionsstellung zeigen, in Extensionsstellung hingegen tritt eine gewisse Inkongruenz auf wegen der pathologischen Knochenneubildungen; aber die Inkongruenz wurde doch vermutlich bei Lebzeiten durch die dazwischen liegenden Menisken ausgeglichen.

Folgende Masse wurden von den beiden tibiae genommen:

	Rechte T.	Linke T.
Grösste Länge	340 mm.	345 mm.
Abstand der Gelenkflächen	330 »	335 »
Breite des obersten Gelenkendes	75 defekt	defekt
» - untersten —	48 mm.	50 mm.
Transverseller Durchmesser der Mittelpartie	20 »	19 »
Sagittaler — - —	23 »	21 »
Index des Querschnitts der Diaphysenmitte $= \frac{\text{Transv. Durchm.} \times 100}{\text{Sagitt. Durchm.}}$	87	90,0
Umfang der Mitte	67 mm.	66 mm.
Kleinster Umfang	65 »	62 »
Längen-Dicken-Index $= \frac{\text{kleinster Umfang} \times 100}{\text{Grösste Länge}}$	97	94
Sagittaler Durchmesser am foramen nutritium	26 mm.	24 mm.
Transverseller - - — —	21 »	18 »
Umfang am foramen nutritium	75 »	71 »

Die Winkel von tibia — Retroversions- und Inklinationswinkel — lassen sich nicht mit Genauigkeit bestimmen wegen der defekten oberen Fläche der Condylen. Dem Augenmass nach zu urteilen scheinen sie jedoch nicht besonders gross gewesen zu sein. Man bemerkt indessen, dass die Gelenkflächen des medialen Condyls bedeutend niedriger liegen als die des lateralen, und dies stimmt insofern mit den Kniecondylen der femora; denn die condyli mediales der beiden Schenkelknochen ragen bedeutend weiter hinab als die condyli laterales, wenn die Achse von femur

vertikal steht, was damit übereinstimmt, dass der Condylo-Diaphysen-Winkel von femur relativ gross ist — ca 12°.

Beide fibulae gehören auch zu den besser erhaltenen Knochen. Die obersten Gelenkenden sind jedoch etwas defekt, das rechte in seiner hintersten Partie, am linken fehlt die oberste Gelenkfläche ganz, ebenso der Styloidprozess.

Die beiden Wadenbeine sind übrigens fast charakteristischer als die oben beschriebenen Extremitätsknochen und zwar wegen der besonders hervortretenden osteophytischen Ablagerungen an den Rändern, an den Insertionslinien und im übrigen, wo Ligamente und Muskelsehnen sich inseriert haben, auch an den Gelenkflächen. So ist z. B. die Diaphysis der rechten fibula ganz deformiert und hat das Aussehen eines breiten, flachen und nach hinten zu verdickten breiten Knochenstabs, indem der vorderste Rand zusammen mit der vordersten Partie der inneren Fläche prominierend und wie ein abgerundeter, ca. 6 mm. dicker Kamm gebildet ist. Der hinterste Rand ist ungleichmässig sägezackig auf Grund der ungleichmässig entwickelten Osteophytenwucherungen.

Die linke fibula zeigt auch prägnante Ränder und cristae, aber doch nicht in so bedeutendem Grade wie das rechte Wadenbein.

Folgende Masse liessen sich nehmen:

	Fibulae: Rechts	Links
Grösste Länge	339 mm.	defekt 232 mm.
Grösster Durchmesser der Knochenmitte	19,5 »	15,5 mm.
Kleinster — -	10 »	10 »
Index des Querschnitts der Diaphysenmitte	= 51	= 64
Umfang der Diaphysenmitte	50 mm.	41 mm.
Kleinster Umfang	35 »	33 »
Längen-Dicken-Index	= 10,3	?

Was die Kannelierung der Flächen betrifft, so war sie nicht besonders hervortretend; nur war die oberste innere Fläche der linken fibula etwas stärker kanneliert in der obersten Partie.

Von den Fusswurzelknochen findet sich nur astragalus sinister oder das linke Sprungbein, das sehr gut erhalten ist. Die Dimensionen sind wie folgt:

Grösste Länge (von vorn nach hinten)	54 mm.
» Breite (transversell)	41 »
» Höhe	29 »

Länge der obersten Gelenkfläche (von vorn nach hinten) 37 mm.
Breite - — — (nach vorn) . . . . 28 »
Breite von caput astragali — transversell gemessen . 30 »

An diesem Knochen findet man nichts von den eigentümlichen osteophytischen Exkreszenzen, die die früher besprochenen Extremitätsknochen charakterisierten.

Vergleicht man die Dimensionen dieses Knochens mit den entsprechenden anderer Skelette von gewöhnlicher Grösse, so findet man einen bedeutenden, absoluten und relativen Unterschied an Länge und Breite; dagegen ist der Unterschied relativ geringer mit Rücksicht auf die Grösse der obersten Gelenkfläche. Der Unterschied macht sich hauptsächlich dadurch geltend, dass der hier erwähnte astragalus ein sehr kurzes collum hat.

Der Knochen passt genau zu der oben beschriebenen linken tibia, und es ist daher anzunehmen, dass er demselben Individuum angehört hat.

Die beiden Metatarsalknochen sind beide 70 mm. lang und haben die im allgemeinen für Mittelfussknochen charakteristische Form.

Körperhöhe.

Will man nun aus der Länge dieser Extremitätsknochen die Körperhöhe berechnen, indem ich aus guten Gründen davon ausgehe, dass sie ein und demselben Individuum angehören, das ausserdem eine Frau gewesen sein muss, was nachstehend näher diskutiert werden soll, so erhält man nach den Manouvrier'schen Tabellen folgende Körperhöhe:

Nach dem rechten humerus wird die Körperhöhe . 1,556 Meter.
» beiden ulnae (im Mittel) - — . 1,568 »
» — radii (do.) - — . 1,568 »
» — tibiae (do.) - — . 1,568 »
» der rechten fibula - — . 1,568 »

Da beide femora defekt waren, konnten sie zu dieser Berechnung nicht verwendet werden, was zu bedauern ist.

Mit diesen Zahlen vor Augen liegt es nahe, den Schluss zu ziehen, dass das Individuum eine Länge von 1,568 m. gehabt hat, d. h. zu Lebzeiten 1,548 m.

Selbstverständlich lassen sich gegen die Anwendung der Manouvrierschen Tabellen zur Berechnung der Körperhöhe bei den nordgermanischen oder skandinavischen Völkern Einwendungen erheben, da die genannten Tabellen auf Untersuchungen von Franzosen basiert sind, aber wir be-

sitzen nun einmal vorläufig keine besseren. Näheres hierüber habe ich in einer früher herausgegebenen osteometrischen Arbeit [1] angeführt.

Vergleicht man die hier berechnete Körperhöhe mit dem, was Prof. C. M. Fürst bei seiner Untersuchung von Skeletten in Jemtlandschen Gräbern aus dem jüngeren Eisenalter [2] fand, wo die Skelette aus den beiden Frauengräbern zu Lebzeiten vermutlich eine Körperhöhe von beziehungsweise 1,58 Meter und 1,50 Meter gehabt haben, so liegt die von mir gefundene Körperhöhe mitten dazwischen.

Vergleicht man die Höhe mit dem, was ich als durchschnittliche Körperhöhe bei 12 »Drontheimschen Frauen« im Mittelalter, basiert auf Untersuchungen ihrer Schenkelknochen [3] gefunden habe, nämlich 1,548 m., so stimmen diese Zahlenwerte ja ganz überein. Indessen muss hier ein Vorbehalt getroffen werden, da die Berechnung der Körperhöhe oben erwähnter 12 Frauen nur auf Messungen ihrer Schenkelknochen basiert ist, während die Höhe des hier beschriebenen Individuums nach den langen Röhrenknochen der Ober- und Unterextremität, mit Ausnahme der defekten femora, berechnet worden ist. Doch ist die Übereinstimmung soweit gross, dass eine grössere Abweichung von der berechneten Körpergrösse nicht vorhanden gewesen sein dürfte, ausgenommen, was sich innerhalb der Grenzen individueller Variationen findet.

Von Interesse ist auch der Umstand, dass die Länge des am feinsten ausgestatteten Bettes im Osebergschiffe, inwendig gemessen, ca. 1,60 m. betrug, während die Breite 1,80—1,95 m. war.

Was die Körperhöhe unseres Volkes in der Wikingerzeit betrifft, so ist unsere Kenntnis sehr spärlich; denn das vorliegende Untersuchungsmaterial ist äusserst gering. Bei meinen früheren Untersuchungen über diesen Gegenstand ist die Körperhöhe (die »lebende«) bei Männern zu 1,71 m. und bei Frauen zu 1,56 m. berechnet worden. Das Skelett des Häuptlings im Gokstadschiffe berechnete Prof. Jac. Heiberg zu der kolossalen Höhe von 1,89 m., was auf die »lebende« Körperhöhe reduziert 1,87 m. ausmacht. Aber der Ausgangspunkt für diese Berechnung muss nach unserer jetzigen Auffassung als irrtümlich angesehen werden. Nach den Manouvrier'schen Tabellen berechnet wird die »Kadaverlänge« 1,78 m.

---

[1] Gustav Guldberg: Anatomisk-anthropologisk undersøgelse af de lange extremitetknokler fra Norges befolkning i oldtid og middelalder. Vid. Selsk. Skr. I math.-naturv. Kl. 1901, Nr. 2, Pag. 55 u. 56.

[2] Carl M. Fürst: Skelettfynd i jämtländska grafvar från den yngre järnålderen i Ymer årg. 1905. 4.

[3] l. c. Pag. 59—60.

und die »lebende« Körperhöhe 1,76 m., was ja schon zeigt, dass es ein »grosser« Mann gewesen ist. Die Höhe mag vielleicht grösser gewesen sein, aber selbst wenn man die individuellen Variationen in Betracht zieht, glaube ich nicht, dass die Körperhöhe mehr als **1,80** m. erreicht hat. Dr. med. L. Faye hat vor Jahren diese Frage zu erneuerter Behandlung aufgenommen und gefunden, dass der »Häuptling« des Gokstadschiffs eine Höhe von 1,83 m. nicht überschritten hat, indem er als Mittelkoeffizienten 3,85 aufstellt, der mit der Femurlänge zu multiplizieren ist. Manouvrier stellt 3,53 als Mittelkoeffizienten für femora von grösserer Länge (519 mm. und darüber) auf. Es mag sein, dass man nach den Manouvrier'schen Tabellen etwas geringe Werte erhält. Man würde zweifellos der Wahrheit näher kommen, wenn man in betreff der nordgermanischen Völker eine ebenso genaue Untersuchung der Knochenproportionen vorgenommen hätte wie Manouvrier[1] es auf Grund der Rollet'schen Messungen getan. Nach den Untersuchungen Lehmann-Nitzsche's an dem Material der »Reihengräber« hatten die Frauen der »Bajuwaren« eine Körperlänge von 1,573 m. und die der alten Schwaben und Alemannen 1.533 m.

II. Wirbelsäule und Rippen.

Unter den spärlichen Resten der Wirbelsäule bieten indessen der zweite Halswirbel, mit dem die linke Bogenhälfte des dritten Halswirbels zusammengewachsen ist, der defekte 5te Lendenwirbel und der 1ste Sakralwirbel insofern grosses Interesse, als man auch an diesen pathologische Knochenneubildungen bemerkt. Der gut konservierte II. Halswirbel oder Epistrophaeus zeigt kleinere Rauhigkeiten am Rande der Gelenkflächen und, wie schon bemerkt, ist die linke Hälfte seines Wirbelbogens mit dem des III. Cervikalwirbels synostosiert. Der übrige Teil des dritten Halswirbels fehlt. Am 5ten Lendenwirbel, dessen corpus defekt ist, zeigen sich an den Rändern und Seiten des processus articularis dicht an den Gelenkflächen sehr charakteristische kleine Knochenneubildungen; der unterste proc. articularis sinister ist ganz verdickt, und es scheint hier eine Ankylose vorhanden gewesen zu sein (Fig. 3).

[1] L. Manouvrier: La détermination de la taille d'après les grands os des membres, Extrait des Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris, 2e série, t. IV 1892. E. Rollet: La mensuration des os longs des Membres, Internation. Monatschr. f. Anat. & Physiologie 1889.

Ähnliche pathologische Neubildungen finden sich am 1sten Sakralwirbel, dessen linker processus articularis (der rechte fehlt) pathologische Knochenneubildungen in Form von Verdickungen und spitzen Vorsprüngen aufweist.

Unter den erhaltenen Rippenstücken sieht man an mehreren, wo die Gelenkfacette von tuberculum costae bewahrt ist, grössere und kleinere osteophytische Prominenzen an den Rändern der Gelenkflächen.

Die Ursache zu diesen pathologischen Knochenneubildungen ist deutlicherweise eine spondylitis deformans, worüber unten mehr angeführt werden wird.

III. Schädelknochen.

Aus der früher angeführten Aufzählung der gefundenen Schädelknochen geht mit Sicherheit hervor, dass diese von wenigstens zwei Individuen herrühren, dass man aber aus den unvollständigen Überbleibseln nur von dem einen Individuum eine calvaria cranii mit os temporum der rechten Seite hat zusammensetzen können, oder mit andern Worten den obersten gewölbten Teil des Kraniums, wozu die vollständige Basis fehlt, nur pars petrosa ist vorhanden; die übrigen Reste sind nur kleinere Stücke, teils von den Gesichtsknochen, teils von den Hirnschädelknochen. Ich werde nun im folgenden jeden einzelnen dieser Teile behandeln.

1. Calvaria cranii. Diese in Fig. 5–7 abgebildete Partie ist aus 15 verschiedenen Bruchstücken zusammengesetzt worden und ist soweit vollständig, dass sich einzelne anthropologische Masse der Hirnschädel nehmen lassen. Der grösste Teil des Stirnbeins und der Scheitelbeine sowie ein wenig vom Hinterhauptsbein waren ganz erhalten.

Bei **Inspektion** dieses defekten Kraniums zeigt sich sutura sagittalis fast synostosiert, während sutura frontalis noch in ihrer vertikalen Partie von pars nasalis aufwärts deutlich und bis zur Kronennaht (sutura coronalis) merkbar ist. Diese letztere ist auch teilweise synostosiert in dem der Pfeilnaht zunächst liegenden Teil sowie etwas weiter hinab, dagegen ist sie sehr deutlich in der zwischen beiden lineae temporales (sup. et inf.) liegenden kurzen Partie. Sutura lambdoidea ist auch im Begriff zu synostosieren. Lineae temporales der ossa parietalia sind schwach entwickelt, dagegen deutlich erhaben am os frontis; gleichfalls sind arcus superciliorum und protuberantia occip. externa nicht sehr

hervortretend, sondern abgerundet und schwach prominierend (Fig. 6). Die Dicke der Schädelknochen ist auch nicht bedeutend; sie variiert an den verschiedenen Stellen von 2 bis 4 mm.

Auf der inneren (cerebralen) Fläche des Kraniums — tabula interna — zeigen sich die Meningealfurchen deutlich und sind an vielen Stellen verhältnismässig tief; sulcus sagittalis ist jedoch wie gewöhnlich; etwas lateral von diesem, teilweise auch in sulcus sagittalis sieht man an den Scheitelbeinen einige Vertiefungen nach Pachionischen Granulationen. Auf der cerebralen Fläche des Stirnbeins findet man dagegen einige höchst eigentümliche, flach konvexe Prominenzen, am meisten ausgeprägt auf beiden Seiten von sulcus sagittalis und der nach unten laufenden crista front. int. Diese ca. 2 cm. breiten osteotischen Bildungen zeigen sich teils als knotenförmige, teils als ganz flache Prominenzen, und sind in nächster Nähe der Mittellinie 2 bis 3 mm. hoch, schrägen sich aber nach aussen zu ab ohne scharfe laterale Grenze; sie bilden auf jeder Seite der Mittellinie 3 ungleich grosse flache Erhöhungen, und auf der linken Seite mehr lateralwärts findet sich ausserdem eine flachere Erhöhung, ca. $2^1/_2$ cm. im Durchmesser, etwas näher der Kranznaht; diese letztere ist übrigens auf der cerebralen Fläche nur schwer zu sehen (siehe Fig. 4). Etwas Ähnliches findet sich gar nicht an dem unten beschriebenen Stück von os frontis des zweiten Individuums.

Diese knotigen Konvexitäten auf jeder Seite der Mittellinie des Stirnbeins müssen offenbar als eine Art pathologischer Neubildungen, Hyperostosen, gedeutet werden. Es liegt alsdann nahe, eine Verbindung zwischen dieser »hyperostosis ossis frontis« und den an den Extremitätsknochen gefundenen osteophytischen Prominenzen und Deformationen zu sehen und zwar so, dass man diese Extremitätsknochen und die hier beschriebene calvaria cranii als ein und demselben Individuum angehörig ansehen muss.

Betrachtet man diese calvaria in »norma verticalis« wird man eine deutliche Asymmetrie bemerken, wie sie am häufigsten vorkommt[1], indem nach vorn die linke Frontalpartie etwas hervorspringender erscheint als die rechte, während nach hinten die rechte Hinterhauptspartie etwas prominierender ist (Fig. 7). Beim Messen ergibt sich ein Unterschied von ungefähr $^1/_2$ cm. zwischen jeder Hälfte (von der Mitte des tuber frontale bis zu der am meisten hervorspringenden Partie nach hinten, oder von glabella bis zu der lateral am meisten hervorspringenden Partie am Hinterkopf).

[1] Poirier: Traité d'anatomie humaine, t. I (Crâne).

Von den spezielleren äusseren Merkmalen mag erwähnt werden, dass beide foramina supraorbitalia durch 1–2 mm. dicke Knochenbalken von margo supraorbitalis isoliert sind, und dass sich auf der linken Seite des Stirnbeins, ca. 1 cm. medialwärts vor dem foramen supraorbitale statt eines sulcus frontalis (für die art. frontalis, ein Zweig von a. ophthalmica) ein 6 mm. langer Kanal findet, der schräg aufwärts und medialwärts läuft und gerade unterhalb arcus supercil. ausmündet. Sinus frontalis ist sehr klein und seicht (Fig. 4). Ebenso ist proc. mastoidus (rechtsseitig) relativ sehr wenig entwickelt; die Länge des Mastoidprozesses von der Horizontale durch den obersten Rand von porus acusticus beträgt 20 mm., die Breite an seiner freien Basis 14 mm. Facies temporalis von os frontis, hinter dem proc. zygom., und etwas von der obersten Partie von ala magna ossis sphenoidei, die übrigens nur auf der rechten Seite erhalten ist, bilden eine rundliche Konvexität nach aussen, ca. 2 cm. im Durchmesser; gewöhnlich ist diese Partie plankonkav. Protuberantia occip. ext. ist, wie schon erwähnt, auch sehr wenig entwickelt.

Im ganzen bietet die vorliegende Partie des Hirnschädels kein stark hervortretendes Relief dar; auch planum nuchae mit seinen Muskellinien hat nichts Robustes an sich; die Knochen sind dagegen dünn und gracil. Sowohl calvaria cranii als auch die früher erwähnten Extremitätsknochen haben daher einen deutlich femininen Habitus.

Die Momente, die bestimmter dafür sprechen, dass die calvaria des hier beschriebenen Kraniums einer Frau angehört haben muss, lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen (vergl. Poirier: Traité d'anatomie humaine, vol. I pag. 517 etc.).

1. Die sehr kleinen sinus frontales, die in der Regel beim Manne absolut und relativ grösser sind.
2. Die verhältnismässig scharfen oder schmalen obersten Orbitalränder.
3. Die wenig hervorgewölbte glabella.
4. Die nur wenig hervortretenden oder erhabenen lineae temporales.
5. Die Krümmung des vertikalen Teils des Stirnbeins in dem schräger aufsteigenden horizontalen Teil geht relativ rasch vor sich gerade über und bei tuber frontale.
6. Der sehr kurze und wenig entwickelte processus mastoideus.
7. Die sehr niedrige und wenig entwickelte protuberantia occipitalis externa mit zugehöriger lineae nuchae superioris.

Obschon jedes einzelne dieser Merkmale wenig wiegt, erhalten sie doch eine grössere Bedeutung, wenn sie alle eintreffen.

Mit Rücksicht auf die Bestimmung des Alters hat man sich in vorliegendem Falle nur an die Synostosen der Suturen zu halten, da das Oberkieferstück allzu defekt ist und nur zeigt, dass der 3te Molar sehr gut entwickelt war. Aber das Alter nach der Synostosierung der Suturen zu bestimmen lässt sich bekanntlich nur innerhalb geräumiger Grenzen bewerkstelligen. An diesem Kranium ist die ganze sutura sagittalis und die oberste Partie von sut. lambdoidea sowie ein Teil von sut. coronalis synostosiert; dagegen ist sutura frontalis fast nicht synostosiert (nur die oberste Partie, die jedoch sichtbar ist).

Das Spezimen wird somit nach Broca ein »crâne métopique«, aber dies Verhältnis beeinflusst nicht die Synostosen der übrigen Schädelsuturen. Die tiefen Gruben längs sulcus sagittalis nach den Pachionischen Granulationen sind auch Zeichen eines reiferen Alters. Wenn man davon ausgehen darf, dass dieser Fall zu den gewöhnlichen gerechnet werden kann, lässt sich das Alter auf ungefähr 50 Jahre veranschlagen, jedenfalls näher 50 als 40 Jahren.

Folgende kraniometrischen Masse liessen sich nehmen:

Grösste Länge (glabella-occipital-Länge)	176	mm.
Glabella-Inion-Länge	165	»
Nasion-Inion-Länge (der Nasionpunkt ist defekt)	164	»
Nasion-Bregma-Länge	110	»
Bregma-Inion-Länge	142	»
Grösste Breite	138	»
» Stirnbreite (♀: hintere)	112	»
Kleinste » (♀: vordere)	96	»
Opisthionabstand von dem Punkte zwischen dem zweiten und dritten Drittel der Pfeilnaht (sut. sagittalis)	112	»
Abstand zwischen Opisthion und Lambda	101	»
Ohr-Scheitelhöhe	107	»
Horizontal-Umfang	517	»
Sagittalumfang: von Nasion über sutura sagittalis bis Opisthion	366	»

Nasion-Bregma	125 mm.
Nasion-Lambda	240 »
Nasion-Inion	320 »

Berechnete Indices:

Längenbreitenindex	78,4	= mesokephal.
Längen-Ohrhöhe-Index	60,8	=

Man sieht aus diesen Massen, dass der Hirnschädel relativ gross ist, und dass er eine hochgradige Mesokephalie aufweist, die sich der Brachykephalie nähert. Er besitzt nicht die für den »norrön-germanischen Typus« eigentümlichen Kennzeichen im ganzen genommen, gleichwie er sich von dem speziellen »Wikingtypus« unterscheidet; er erinnert dagegen mehr an Kranien, die der vom Oberarzt C. F. Larsen[1] beschriebenen »meso-brachykephalen Gruppe« aus Tönsberg angehören. Der Fundort liegt ja auch in derselben Gegend.

Soweit man aus unsern, bisher ausgeführten anthropologischen Untersuchungen sehen kann, machen die meso-brachykephalen Kranienformen einen nicht ganz geringen Teil der Bevölkerung aus; aber irgend welche weitergehende Schlüsse mit Rücksicht auf das Verhältnis des hier erwähnten Frauenkraniums zu den hier im Lande zur Zeit aufgestellten Typen lassen sich nicht mit Sicherheit ziehen, weil das Kranium so unvollständig ist und das ganze Gesicht fehlt.

Berücksichtigen wir, was man gegenwärtig an Frauenkranien aus der »Wikingerzeit« kennt, so zeigt es sich, dass die in Norwegen gefundenen Exemplare dem »norrön-germanischen« Typus mit mehr oder weniger ausgeprägter Dolichokephalie angehören. So hat z. B. ein Frauenkranium aus Offersö in Nordland vom Schlusse des älteren Eisenalters, beschrieben von Dr. J. Barth[2], einen Längenbreitenindex = 73,74; das Kranium der »Schildjungfrau«[3] aus Solör, das ich seiner Zeit besprach, hat einen Längenbreitenindex von 70,6. Ebenso kann ich ein bisher unbeschriebenes Frauenkranium in der anatomischen Sammlung der Universität zu Kristiania erwähnen aus dem Ende des älteren Eisenalters, gefunden in Steigen in Nordlands Amt, das auf dem Übergang zwischen Dolichokephalie und Mesokephalie steht.

Das Material ist indessen zu gering, um bestimmte Schlüsse ziehen zu können; aber es scheint wenigstens, als ob die Langschädelform am allgemeinsten gewesen wäre.

Die von Prof. C. M. Fürst beschriebenen 2 Frauenkranien aus Jemtland haben ausgeprägte Dolichokephalie mit einem Index von je 70,3 und 72,6. Das eine männliche Kranium hatte einen Index von 72,8, das andere 78,6 also mesokephal. Nach G. Retzius (Crania Svecica antiqva, Stockholm 1899) waren von 41 Kranien, ohne Rücksicht auf das Geschlecht,

[1] C. F. Larsen: Norske Kranietyper, efter Studier i Universitetets anatomiske Instituts Kraniesamling. Vidensk. Selsk. Skr. I math.-naturv. Kl. 1901. No. 5.

[2] Justus Barth: Norrønaskaller. Crania antiqva in parte orientali Norwegiæ meridionalis inventa. Universitetsprogram. Christiania 1896.

[3] Gustav Guldberg: Om skeletlevningerne af en kvinde fra vikingetiden etc. Vid-Selsk. Forh. 1901. No. 2.

aus dem Eisenalter, von denen die meisten auf Gotland gefunden wurden, nicht weniger als 38 Dolichokephale und nur 3 Brachykephale. Von 5 Kranien aus dem Eisenalter, beschrieben von Dr. Barth, hatten die 4 einen dolichokephalen Längenbreitenindex. Die 5 Eisenalterkranien aus Dänemark, beschrieben von Virchow, hatten alle Dolichokephalie.

Insofern scheint die hier gefundene starke Mesokephalie zu den seltneren Vorkommnissen zu gehören, und der Gedanke könnte daher nahe liegen, dass die hier erwähnte Frau möglicherweise nicht norwegischen Ursprungs gewesen sein könnte. Aber anderseits beweisen die vielen Kranien vom Mittelalter aus derselben Gegend, dass die Mesokephalie auch keine seltene Kranienform war.

Mit Rücksicht auf die persistierende sutura frontalis, die das vorliegende Kranium aufweist, so ist solche ein verhältnismässig häufiges Vorkommen bei alten norwegischen Kranien.

Dr. J. Barth[1] wies unter 161 Kranien aus der anatomischen Sammlung der Universität in Kristiania eine persistierende Stirnnaht bei 11,8 % nach; für die kaukasische Rasse ist deren Häufigkeit im allgemeinen mit 10 % aufgestellt worden. Bei 53 neu-norwegischen Kranien kam sutura front. in einer Anzahl von ca. 15 % vor und bei 32 Schädeln aus Jäderen (im südwestlichen Norwegen) in einer Anzahl von 12,5 %. Nach den Untersuchungen von G. Retzius über alte schwedische Kranien[2] kam sutura front. bei 10 % von 42 Steinalterkranien vor, einmal bei 20 Kranien aus dem Bronzealter, wurde aber in keinem Falle bei 42 Kranien aus dem Eisenalter beobachtet.

Zu dem Kranium dieses oben beschriebenen Individuums rechne ich auch den defekten rechten Oberkiefer, worin der 1ste Molar und beide Prämolaren sitzen, die bedeutende Abnutzung der Kauflächen zeigen; ausserdem glaube ich hierzu das rechte Jochbein, os zygomaticum, rechnen zu müssen, das einen sehr gracilen Bau aufweist. Einige kleinere Bruchstücke der basis cranii und der Gesichtsknochen müssen meiner Ansicht nach auch diesem Individuum gehört haben.

Das eine linke Unterkieferstück, das aus ramus mit einem Teil von corpus besteht, wo die Alveolen des 2ten und 3ten Molars gross und offen sind, während der 1ste Molar früher herausgefallen zu sein scheint, da die Alveole an seinem Platze atrophiert ist, zeigt einen relativ offenen Winkel, und im übrigen ein Aussehen, das darauf deutet, dass es einem älteren Menschen angehört hat. Das Relief der Muskelinsertionen ist

[1] J. Barth: Norrøne skaller etc. Univ. program for 1ste Sem. 1895. Christiania 1896.
[2] Gustav Retzius: Crania svecica antiqva — Stockholm 1899.

sonst deutlich. Die Grösse ist gering und der ganze Bau gracil. Folgende Masse liessen sich nehmen:

Höhe von ramus mandibulae von angulus bis condylus articularis	45 mm.
Kleinste Breite von ramus	28 »
Unterkieferwinkel	ca. 130°

Die übrigen Masse konnten wegen des Defekts nicht genommen werden.

Die pathologischen Neubildungen.

Nicht geringes Interesse bieten die pathologischen Neubildungen an den Knochen dieses Individuums. Sie haben alle die gemeinsame Eigentümlichkeit, osteophytische Neubildungen zu besitzen, nämlich von den Extremitätsknochen, besonders den langen, an den Stellen, wo die Muskelsehnen und Ligamente der Gelenke ansetzen und von den Kranienknochen auf der cerebralen Fläche von os frontis, wo sich eine ausgeprägte Hyperostosis findet.

Welcher Art diese Knochenneubildungen sind oder welches die Ursache dazu gewesen sein mag, ist insofern schwer zu bestimmen, als sie möglicherweise Gegenstand einer etwas verschiedenen Deutung sein können. Jedenfalls gehören solche Vorkommnisse zu den seltneren. Ich habe mit meinem Kollegen, Professor Dr. Francis Harbitz, Professor der pathologischen Anatomie, konferiert, der die Knochen mit Bezug auf diese pathologischen Knochenneubildungen freundlichst untersucht hat. Für diesen wertvollen Beistand spreche ich ihm hier meinen verbindlichsten Dank aus. Das Ergebnis unserer Untersuchungen ist, dass die Knochenneubildungen an den Gelenkflächen zweifellos von einer arthritis chronica deformans herrühren, also einem chronischen Gelenkrheumatismus, und in der Wirbelsäule ist eine spondylitis deformans vorhanden gewesen, die wahrscheinlich eine Steifigkeit im Rücken im Gefolge gehabt hat.

Die auf der Innenseite des Stirnbeins auftretende Hyperostosis gehört zwar zu den Seltenheiten unter den Knochenneubildungen, indem die Ursache oft unbekannt ist. Da sie indessen in diesem Falle mit osteophytischen Ablagerungen an den Muskelinsertionen koinzidiert, so dürfte das hier erwähnte Individuum mit seiner chronischen Arthritis zu pathologischen Ossifikationsneubildungen stark disponiert gewesen sein und

darin die Ursache der Hyperostosis zu suchen sein. Die Kranienknochen sind übrigens nicht dick oder grob gebaut, sondern sind im Gegenteil dünn und gracil.

Es ist etwas auffallend, dass man auch in diesem Schiffsgrabfund Skelettüberreste einer Person antrifft, die an chronischer Gelenkgicht gelitten hat. Wie bekannt war dies auch der Fall mit dem stark gebauten Manne, der im Gokstadschiffe begraben war. Prof. Dr. Jacob Heiberg, der diesen Fund untersuchte, fand auch hier die Krankheit am stärksten im linken Kniegelenk, ausserdem in geringerem Grade in einer Reihe von anderen Gelenken, nämlich im Kiefergelenk, Hinterhauptgelenk, im rechten Schultergelenk, in beiden Hüftgelenken und im rechten Kniegelenk sowie auch im linken Fussgelenk.

Bei der hier beschriebenen Frau hat sich die Krankheit, nach den vorliegenden Knochen zu urteilen, am meisten im linken und rechten Knie manifestiert, weniger in anderen Extremitätsgelenken, dagegen zeigen die Gelenke der Wirbel sowie einige der vertebralen Gelenkverbindungen der Rippen deutliche Zeichen einer spondylitis deformans, die eine ziemlich grosse Ausbreitung gehabt zu haben scheint, indem man Zusammenwachsungen sowohl in der Halswirbelsäule wie unter den Lumbosakralwirbeln findet (Fig. 3).

Als Ursache der mehr oder weniger stark hervortretenden osteophytischen Ablagerungen längs den Linien und cristae der Muskelinsertionen einen rheumatismus chronicus muscularis aufstellen zu wollen, ist gewiss weniger wohl begründet; jedenfalls hat man nicht das Recht, aus den vorliegenden Funden diesen Schluss zu ziehen, selbst wenn man eine solche Ursache als Möglichkeit anführen kann [1]. Dass solche Ablagerungen von Knochensubstanz längs den Muskelinsertionen bei Lebzeiten grössere Beschwerden verursachen sollten, ist nicht immer der Fall; Prof. Harbitz teilt z. B. mit, dass man in mehreren Fällen bedeutende osteophytische Ablagerungen gefunden hat, ohne dass bei Lebzeiten Zeichen grösserer Beschwerden vorhanden gewesen wären. Zum Vergleich habe ich ausser-

[1] Bekanntlich stellte Prof. Dr. Jac. Heiberg einen „chronischen Muskelrheumatismus“ als Ursache der hervortretenden Knochenneubildungen längs den Muskelinsertionen am Menschenskelett des Gokstadschiffs auf, und schloss daraus, dass der Gokstadhäuptling ausser an hochgradiger Gelenkgicht auch an Muskelgicht gelitten habe, dass ihm sowohl das Gehen wie auch das Essen — sp. Kauen — schwer gefallen sei, eine Auffassung, die später von Sanitätsoberst Dr. L. Faye und dem jetzt verstorbenen Prof. Dr. Voss (S. Norsk Mag. for Lægevidenskaben, Forhandlinger 1885, P. 194—198) stark bekämpft wurde. Dagegen haben sowohl Prof. Harbitz als ich bei späterer Inspektion die Knochenneubildungen, speziell in den Kniegelenkenden, nach der Beschreibung Heibergs konstatieren können, die bestimmt auf eine arthritis chronica deformans deuten.

dem mehrere Extremitätsknochen von Säugetieren, speziell Haustieren, untersucht und gefunden, dass solche osteophytische Ablagerungen an den Insertionen der Sehnen bei älteren Tieren nicht selten sind [1].

[1] Die Erklärung der hier erwähnten Knochenneubildungen war Gegenstand einer längeren Diskussion in der „Christiania medicinischen Gesellschaft" in den Sitzungen am 9. und 23. Oktober 1907, nachdem ich eine Demonstration und Besprechung der hier beschriebenen Menschenknochen gehalten hatte. Mit Rücksicht auf die Ursache zur Hyperostosis auf der cerebralen Fläche von os frontis wurde von Direktor Dr. Lindbo und Prof. Dr. Kr. Brandt die Ansicht ausgesprochen, dass sie von einer „puerperalen pachymeningitis" herrühren könne, woraus sich alsdann ergeben würde, dass die betreffende Frau eine Pluripara oder „Mehrgebärende" gewesen sei. Hiergegen lässt sich indessen einwenden (Prof. Harbitz), dass die Exostosen, die durch die puerperale Pachymeningitis hervorgerufen werden, nach erfolgter Heilung sehr oft wieder verschwinden, während die hier beschriebene Hyperostosis so verbreitet und von so solider Art ist, dass man annehmen darf, dass sie denselben Ursachen zu verdanken ist wie die osteophytischen Ablagerungen längs den Insertionslinien der Muskeln. Noch mehr wird diese Ansicht durch zwei Obduktionsfunde, die neuerdings von Prof. Harbitz gemacht sind, gestärkt, indem bei zwei älteren Fräulein (die also nicht geboren hatten), wo keine pachymeningitis externa, dagegen kleinere Veränderungen an der Wirbelsäule nach einer Spondylitis deformans nachzuweisen waren, eine deutliche Hyperostosis auf der Innenseite des Stirnbeins zu sehen war.

Das zweite Individuum.

Die Schädelknochen dieses Individuums sind nicht völlig so gracil gebaut wie die des erstgenannten, obschon die Dimensionen auch hier gering sind. Die Bruchstücke sind indessen sehr defekt, so dass man schwer einen Totaleindruck von dem Individuum gewinnen kann.

Zu diesem Individuum gehören nämlich nur folgende Schädelknochen:

1. ein defektes Stirnbein oder os frontis, aus 4 Bruchstücken zusammengeleimt, nebst einem Rand der Scheitelbeine,
2. ein grösseres Stück des linken Scheitelbeins oder os parietale mit einem kleinen Teil von squama ossis occipitis,
3. ein kleines dreieckiges Stück eines Scheitelbeins und
4. ein linkes defektes Schläfenbein (pars mastoidea und etwas von pars petrosa),

welche letztgenannten Teile nicht dem zuerst beschriebenen Individuum angehört haben können, da sie durchaus nicht zu dessen calvaria passen.

Die Dicke dieser Kranienknochen variiert zwischen 3 und 7 mm. Es findet sich nirgends eine Andeutung zu pathologischen Exkreszenzen. Das Stirnbein zeigt auch keine Andeutung zu persistierender »Stirnnaht«. Indessen bieten auch diese Schädelknochen kein starkes Relief oder starke Muskellinien; man findet ein kleines foramen supraorbitale, das durch eine breite Knochenbrücke vom Supraorbitalrande getrennt wird, eine wenig gewölbte, fast plane glabella und ausserdem ganz unbedeutend oder fast gar keine sinus frontales. Dazu kommt, dass pars mastoidea einen wenig hervorspringenden und entwickelten processus mastoideus hat.

Alle diese Charaktere stützen die Diagnose, dass die Kranienknochen einem weiblichen Individuum angehört haben, worauf auch ihr Habitus im ganzen hindeutet.

Die Vertiefungen für die Pachionischen Granulationen und die Meningealarterien auf der cerebralen Fläche dieser Schädelknochen sind verhältnismässig tief. Die Asymmetrie des Kraniums erscheint hier hervortretender als bei dem zuerst beschriebenen Individuum.

Nach der oben gegebenen Erörterung bin ich der Ansicht, dass auch die Knochen dieses Individuums einer Frau angehört haben, deren Alter

bedeutend jünger als das des zuerst beschriebenen Individuums angesetzt werden muss, indem alle anatomischen Daten zeigen, dass sie sich in einem vollständig erwachsenen Alter befunden hat, oder über 25 Jahre, aber unter 40 Jahren gewesen ist, wahrscheinlich ca. 30 Jahre.

Messungen der gewöhnlichen anthropologischen Dimensionen dieser Schädelstücke liessen sich wegen des defekten Zustandes nicht vornehmen. Beim Vergleich mit andern Frauenkranien aus der Wikingerzeit erweisen sich die Dimensionen ungefähr gleich, oder etwas geringer.

Das andere linke Unterkieferstück mit einem Winkel von ca. 120° und mit 2 gut erhaltenen Backenzähnen, die deutliche Abnutzung zeigen, muss höchst wahrscheinlich diesem Individuum angehört haben. Erhalten ist nur ramus mit einem Teil von corpus, worin der 1ste und 2te bleibende Molar sitzen, während der 3te Molar herausgefallen ist, eine tiefe Alveole hinterlassend. Das Unterkieferstück ergibt sich als ein wohl gebauter Knochen mit hervortretendem Relief für die Insertionen der Kaumuskeln, während die Dimensionen im ganzen gering sind. Die Höhe von ramus beträgt 45 mm. und seine kleinste Breite 26 mm.

Zu demselben Individuum darf meiner Meinung nach auch ein loser 3ter Molar oder Weisheitszahn des rechten Unterkiefers gerechnet werden; er ist sehr wenig abgenutzt und kann daher nicht eine längere Reihe von Jahren im Gebrauch gewesen sein. Der Konservierungszustand der Zähne ist vorzüglich.

Die übrigen Stückchen lassen sich nicht zusammensetzen und bieten daher auch wenig Interesse.

Welches von diesen beiden Individuen die hochgeborene Fürstin gewesen sei, die hier mit so grosser Ehre und Pracht begraben worden, lässt sich aus den Knochen allein nicht mit Sicherheit bestimmen. Diesbezügliche Äusserungen werden nur rein hypothetischen Wert haben. Die Knochen selbst gewähren nämlich geringen Stützpunkt. Geht man von der Voraussetzung aus, dass die eine Frau die Hochgeborene und die andere eine Dienerin ist, die der ersteren vermutlich in den Tod gefolgt ist, so liegt es nahe anzunehmen, dass die älteste Frau von fein gebautem Wuchs, der zugleich die krankhaften arthritischen Veränderungen zeigt, die vornehme Dame gewesen sei — vergl. den Häuptling des Gokstadschiffs —, und die jüngere Frau mit den gröberen Kranienknochen die Dienerin. Das Gegenteil anzunehmen oder, dass beide hochvornehme Frauen gewesen seien, erscheint mir noch mehr ins Bereich der

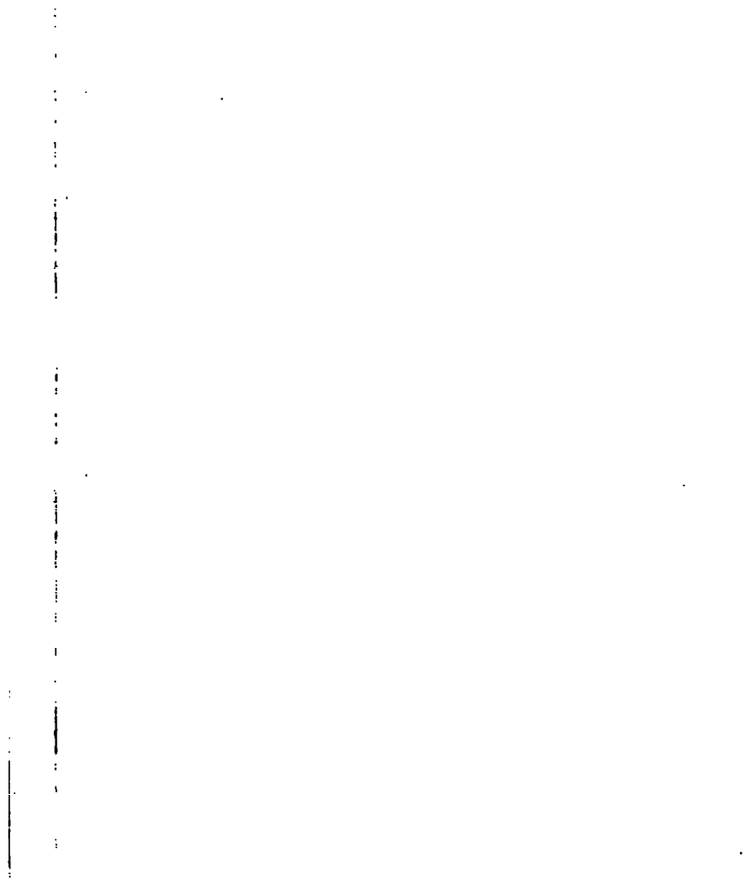


Fig. 1. Das Osebergschiff.

Fig. 2.

Fig. 3.

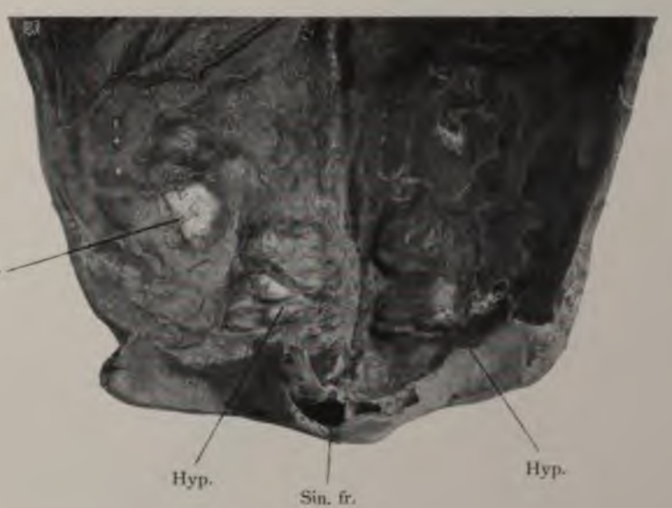


Fig. 4.

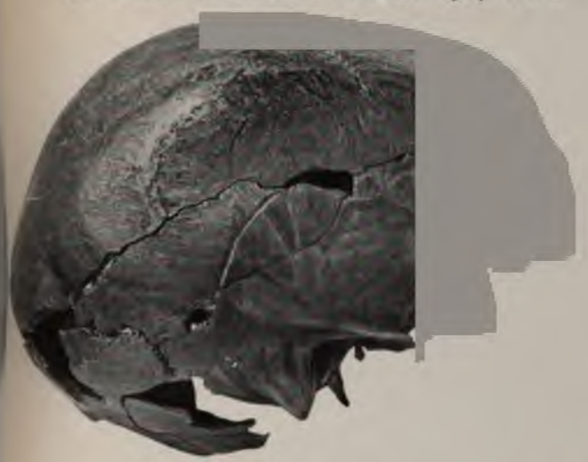


Fig. 5.

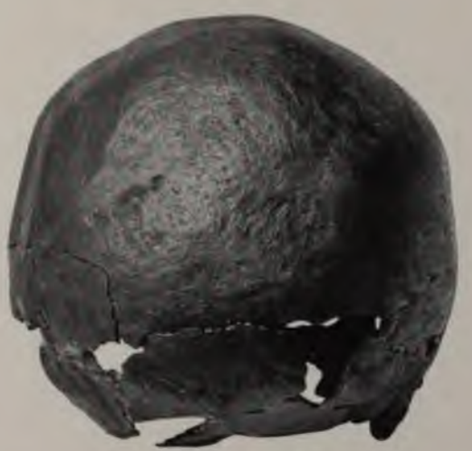


Fig. 6. Norma occipitalis.

Fig. 7. Norma verticalis.

DE FORSKJELLIGE DØDSAARSAGERS INDFLYDELSE PAA SPÆDBARNSDØDELIGHEDEN I NORGE

AF

AXEL JOHANNESSEN

MED 4 PLANCHER

(VIDENSKABS-SELSKABETS SKRIFTER I MATH.-NATURV. KLASSE 1907 No. 9)

UDGIVET FOR FRIDTJOF NANSENS FOND

· CHRISTIANIA

I KOMMISSION HOS JACOB DYBWAD

A. W. BRØGGERS BOGTRYKKERI

1908

De forskjellige Dødsaarsagers Indflydelse paa Spædbarnsdødeligheden i Norge.

Af

Axel Johannessen.

(Foredrag i Videnskabs-Selskabets Fællesmøde 8de November 1907).

I Tilslutning til min Afhandling: »Dødeligheden i Norge af Børn under 1 Aar«[1] vil det muligens ikke være uden Interesse lidt nøiere at studere den Rolle, de forskjellige Sygdomme spiller som Dødsaarsager hos Spædbarnet i et Land som Norge, hvor Dødeligheden, saaledes som det i det nævnte Arbeide paavistes, er den laveste, der er iagttaget i Europa, og hvor det statistiske Materiale, hvorpaa Undersøgelserne i denne Retning maa bygges, tør ansees som meget godt og nøiagtigt.

Hvorledes nu Dødeligheden af Børn under 1 Aar har forholdt sig i Norge i Løbet af Aarene 1836—1904, vil fremgaa af Tabel I.

Man ser øieblikkelig, hvorledes denne Dødelighed i Procenter af de Levendefødte i det forløbne $^2/_3$ Aarhundrede, hvorfra man har nøiagtige Oplysninger, er sunket ganske betydelig.

Medens den saaledes i Aarene 1836—40 udgjorde 14 pCt., viser den i de sidste Aar kun omtrent Halvdelen af dette Tal.

Det, som man i den senere Tid anser som afgjørende for Størrelsen af Spædbarnets Dødelighedstal er, som bekjendt, den Maade, hvorpaa det ernæres og stelles. Omkring disse to betydningsfulde Hovedpunkter grupperer sig nu ogsaa andre Indflydelser, der maa antages at kunne tilskrives en vis Vægt; — saaledes kan nævnes Forældrenes Sundhedstilstand, sociale Stilling og Kultur, Boligen, Klimatet, Luftens Temperatur og Fugtighed o. s. v. Den stærkeste Vægt ligeoverfor Størrelsen af Dødstallene vil dog lægges paa den feilagtige, kunstige Ernæring.

[1] Videnskabs-Selskabets Skrifter. I. Mathem.-naturvidenskabelig Klasse. 1902. No. 4.

Fremlagt til Trykning d. 8de November 1907.

Og de Mellemled, hvorigjennem den uhensigtsmæssige Ernæring hovedsagelig virker, er Sygdommene i Fordøielsesorganerne og de Ernæringsforstyrrelser, som deraf følger. Man vil ogsaa ofte have Anledning til at se fremstillet, hvor stor en Indflydelse disse Sygdomme har paa Spædbarnsdødeligheden i de forskjellige Lande.

Det er derfor naturligt, at man i første Række søger Aarsagen til, at denne Dødelighed forholdsvis er saa lav i Norge, i den Omstændighed, at de fleste Mødre i dette Land giver sine Børn Bryst. Men at ogsaa andre, om end mere perifert virkende Forhold kan have en vis Betydning, naar det gjælder at forklare Aarsagerne til denne saa lave Dødelighed, vil fremgaa af de Erfaringer og Optegnelser, hvorfor jeg i det ovenfor nævnte Arbeide har redegjort[1]. Af det der meddelte vil det nemlig sees, at Dødeligheden af Børn under 1 Aar i det 20de Aarhundrede er ganske betydelig aftaget i Sammenligning med Dødeligheden i det 17de og 18de, da den kunde stige til over 30 pCt. af de Levendefødte; og dog kan det ikke paastaaes, at Ernæringen ved Moderens Bryst er bleven almindeligere. Men de store Koppeepidemiers Herjingstog er standsede af Vakcinationen, ligesom ogsaa de andre epidemiske Sygdomme nu bekjæmpes paa en ganske anderledes virkningsfuld Maade end tidligere. Og desuden har visselig den fremadskridende Kultur havt et Ord at sige. I dens Følge er en større Renslighed i Barnepleien og i det hele Husstel draget ind i Hjemmene, Forstaaelsen af Barnets Livsbetingelser er bleven større, Boligerne er blevne bedre, og Overtroen og de gamle, ofte forunderlige Skikke, som saa hyppig har styret i Barnekammeret, er traadt mere tilbage. Vi har ogsaa havt Anledning til at se, at den Rolle, som i Kristiania Kulturen og Hygienen spiller ligeoverfor det saa betydningsfulde Spørgsmaal om Spædbarnsdødeligheden, er fra Aar til andet, kan man sige, blevet bedre og bedre udført.

I Aarene 1880 1904 viste saaledes denne Dødelighed følgende Procenttal af de Levendefødte:

i Aarene	1880	1889	18.7	%
i	1890	1899	17.1	»
i Aaret	1900	. . . . .	16.5	»
i —	1901	. . . . .	15.2	»
i —	1902	. . . . .	11.7	»
i —	1903	. . . . .	11.7	»
i	1904	. . . . .	11.7	»

[1] Se a. St. S. 16 ff.

Tabel I.

Spædbarnsdødeligheden i Norge i Aarene 1836—1904 i Procenter af Levendefødte[1]:

Aar	Riget	Landdistrikterne	Byerne
1836 40 . . .	14.0 %		
1841—45 . . .	11,8 »		
1846 50 . . .	11.2 »		
1851 55 . . .	10.5 »		
1856—60 . . .	10.1 »		
1861—65 . . .	10.6 »		
1866—70 . . .	11.3 »		
1871—75 . . .	10.8 »		
1876—80 . . .	10.1 »	9.1 %	13,5 %
1881—85 . . .	9.9 »	8.9 »	12.9 »
1886 90 . . .	9.6 »	8.5 »	13.1 »
1891—95 . . .	9.8 »	8.6 »	13.0 »
1896—1900 . .	9.6 »	8.3 »	12.6 »
1901 . .	9.3 »	8.1 »	11.9 »
1902 . .	7.5 »	6.6 »	9.5 »
1903 . .	7.9 »	7.1 »	9.6 »
1904 . .	7.5 »	6.5 »	9.9 »

De absolute Tal for de Levendefødte og Døde under 1 Aar for Aarene 1896—1904 vil sees af nedenstaaende Sammenstilling.

		Riget			Rigets Byer		
		Levendefødte	Døde under 1 Aar ialt	Døde under 1 Aar pCt.	Levendefødte	Døde under 1 Aar ialt	Døde under 1 Aar pCt.
1896—1900 (tilsammen for 5 Aar)	ægtef.	300 579	26 895	8.95	88 962	10 029	11.27
	uægtef.	24 129	4 263	17.67	9 292	2 322	24.99
	overhovedet	324 708	31 158	9.60	98 254	12 351	12.57
1901 (overhovedet)		66 207	6 147	9.28	20 814	2 484	11.93
1902 do.		65 262	4 895	7.50	20 503	1 951	9.52
1903 do.		65 155	5 146	7.90	20 491	1 971	9.62
1904 do.		63 955	4 831	7.55	19 775	1 968	9.05
		Rigets Bygder			Kristiania		
1896—1900 u. s. (overhovedet)		226 454	18 807	8.30	37 860	5 726	15.12
1901 do.		45 393	3 663	8.07	7 929	1 095	13.81
1902 do.		44 759	2 944	6.58	7 374	819	11.11
1903 do.		44 664	3 175	7.11	7 403	833	11.25
1904 do.		44 180	2 863	6.48	6 774	745	11.00

[1] For Aarene 1836—1895 er Tallene anførte efter mit ovennævnte Arbeide; for Aarene 1896—1904 er de velvillig meddelte af det statistiske Centralbureau.

Og de Mellemled, hvorigjennem den uhensigtsmæssige Ernæring hovedsagelig virker, er Sygdommene i Fordøielsesorganerne og de Ernæringsforstyrrelser, som deraf følger. Man vil ogsaa ofte have Anledning til at se fremstillet, hvor stor en Indflydelse disse Sygdomme har paa Spædbarnsdødeligheden i de forskjellige Lande.

Det er derfor naturligt, at man i første Række søger Aarsagen til, at denne Dødelighed forholdsvis er saa lav i Norge, i den Omstændighed, at de fleste Mødre i dette Land giver sine Børn Bryst. Men at ogsaa andre, om end mere perifert virkende Forhold kan have en vis Betydning, naar det gjælder at forklare Aarsagerne til denne saa lave Dødelighed, vil fremgaa af de Erfaringer og Optegnelser, hvorfor jeg i det ovenfor nævnte Arbeide har redegjort[1]. Af det der meddelte vil det nemlig sees, at Dødeligheden af Børn under 1 Aar i det 20de Aarhundrede er ganske betydelig aftaget i Sammenligning med Dødeligheden i det 17de og 18de, da den kunde stige til over 30 pCt. af de Levendefødte; og dog kan det ikke paastaaes, at Ernæringen ved Moderens Bryst er bleven almindeligere. Men de store Koppeepidemiers Herjingstog er standsede af Vakcinationen, ligesom ogsaa de andre epidemiske Sygdomme nu bekjæmpes paa en ganske anderledes virkningsfuld Maade end tidligere. Og desuden har visselig den fremadskridende Kultur havt et Ord at sige. I dens Følge er en større Renslighed i Barnepleien og i det hele Husstel draget ind i Hjemmene, Forstaaelsen af Barnets Livsbetingelser er bleven større, Boligerne er blevne bedre, og Overtroen og de gamle, ofte forunderlige Skikke, som saa hyppig har styret i Barnekammeret, er traadt mere tilbage. Vi har ogsaa havt Anledning til at se, at den Rolle, som i Kristiania Kulturen og Hygienen spiller ligeoverfor det saa betydningsfulde Spørgsmaal om Spædbarnsdødeligheden, er fra Aar til andet, kan man sige, blevet bedre og bedre udført.

I Aarene 1880–1904 viste saaledes denne Dødelighed følgende Procenttal af de Levendefødte:

i Aarene	1880–1889	. . . .	18.7 %
i —	1890–1899	. . . .	17.1 »
i Aaret	1900	. . . . .	16.5 »
i —	1901	. . . . .	15.2 »
i —	1902	. . . . .	11.7 »
i —	1903	. . . . .	11.7 »
i —	1904	. . . . .	11.7 »

[1] Se a. St. S. 16 ff.

jævne Størrelse af Forholdstallene for Riget, for Landdistrikterne og for Byerne med Undtagelse af Kristiania, hvor Dødsfaldene naar en noget større Høide.

Den næste betydelige Gruppe er Ernæringssygdommene, der tilsammen udgjør Tallet 181 ‰.

Her vil det dog øieblikkelig falde i Øinene, at Tallene for Byerne, i Særdeleshed for Hovedstaden, og for Landdistrikterne viser en betydelig Forskjel, idet dette Tal for de sidstnævnte udgjør 114 ‰, medens det for de mindre Byer naar den dobbelte Høide (249 ‰) og for Kristiania er næsten $3\frac{1}{2}$ Gang saa stort (377 ‰).

I den senere Tid synes det, som om Lægerne mere og mere bruger Dødsaarsagerne i denne Gruppe som Udtryk for sygelige Tilstande, der tilsidst har sin Grund i Forstyrrelser i Legemets Ernæring — enten man nu igjen vil opfatte disse Forstyrrelser som Udslag af Infektioner eller Intoxikationer, der virker gjennem Fordøielseskanalen, eller de virkelig har sin Grund i Mangler ved den optagne Næring eller i en bristende Evne hos Organismen til at nyttiggjøre sig denne.

Men til disse »Ernæringsforstyrrelser« regner nu flere af de Forfattere, der har beskjæftiget sig med Spørgsmaalet om Dødsaarsagerne i den første Barnealder, ogsaa Spædbarnskramperne[1].

Det er ikke her Stedet til at anføre de Grunde, som taler for en dybere Sammenhæng mellem disse Tilstande og Ernæringssygdommene i Almindelighed. Det vil være tilstrækkeligt at referere til det klare og greie Standpunkt, som Heubner[2] indtager til Spørgsmaalet.

Lægger man nu for Spædbørnenes Vedkommende Tallene for »Kramper« til Tallene for Ernæringssygdommene, fremkommer for det hele Rige Tallet 262 ‰ — et Tal, der for Kristiania stiger til 459 ‰, medens det for de mindre Byer udgjør 349 ‰ og for Landdistrikterne blot naar 191 ‰. Disse Tal viser ganske klart Betydningen af de nævnte Sygdomme for Spædbarnsdødeligheden under de forskjellige Betingelser, som Forholdene i en stor By, i mindre Byer og paa Landet frembyder.

Af det samlede Antal Dødsfald i Spædbarnsalderen skyldes for det hele Rige 29.6 pCt. Ernæringssygdommene indbefattet »Kramperne«. For Kristiania vil Tallet udgjøre 34.9 pCt., for de andre Byer 34.6 pCt. og for Landdistrikterne 24.8 pCt.

[1] Se saaledes f. Ex. Würzburg: Die Säuglingssterblichkeit im deutschen Reiche während der Jahre 1875 bis 1877. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 4ter Band. 1888, S. 52.

[2] Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2te Auflage. 1906, S. 232.

Regner man ikke »Kramperne« med, vil 19.3 pCt. af samtlige Dødsaarsager blandt Spædbørn i Riget falde paa Ernæringssygdommene; for Kristiania vil dette Forholdstal udgjøre 28.6 pCt., for de mindre Byer 24.7 pCt. og for Landdistrikterne 14.7 pCt.

Man vil ogsaa af denne Sammenstilling se, hvorledes Dødstallene af Ernæringssygdomme, der er lavest i Landdistrikterne, stiger gjennem de mindre Byer, til de i Hovedstaden naar sin største Høide. Denne Progression gjør sig mest gjældende for de egentlige Sygdomme i Fordøielseskanalen, mindre for »Kramperne«.

Om dette nu har sin Grund deri, at »Kramper« mere almindeligt i Kristiania bliver regnede til Ernæringssygdommene, er selvfølgelig usikkert, men ikke usandsynligt. I ethvert Tilfælde vil det vel være Regelen, at Dødsfald af Spædbarn»kramper«, der i denne By forekommer i Sygehuse, i Spædbarnhjem eller under poliklinisk Behandling, opføres under den Sygdom, i hvis Forløb de optræder.

Undersøger man nu videre Tabel II, vil man lægge Mærke til den store Forskjel mellem Dødsfaldene af Ernæringssygdomme i det 1ste Leveaar og i Aldersgruppen 1—5 Aar. I denne sidste Gruppe gaar Tallene saa langt ned som til 15 ‰ for det hele Land, for Kristiania til 25 ‰, for de andre Byer til 18 ‰, for Landdistrikterne til 13 ‰.

Man vil videre af Tabellen se, at Forskjellen mellem Spædbarnsdødeligheden og Dødeligheden af Børn mellem 1 5 Aar ikke i nogen Gruppe er saa stor som i Ernæringssygdommenes selvfølgelig med Undtagelse af Sygdomme som »medfødt Svaghed«, medfødt Lues o. s. v., der næsten udelukkende blot indgaar i det 1ste Leveaars Dødsstatistik.

Af Ernæringssygdomme er Dødeligheden nemlig 11.6 Gange saa stor blandt Spædbarn som blandt Børn i Alderen 1 5 Aar, medens Dødeligheden af Lungesygdomme blandt de førstnævnte kun er 6.7, af Infektionssygdomme 3.1 og af Tuberkulose 2.2 Gange saa stor som blandt de sidstnævnte.

Men det at Ernæringssygdommene forekommer saa overveiende hyppig i Spædbarnsalderen og her fremkalder en saa betydelig Dødelighed, der især er stor i Byerne og stiger i Forhold til disses Størrelse, medens den i Landdistrikterne naar en meget mindre Høide dette synes at kunne give en Støtte for den ovenfor fremholdte Opfatning, at Spædbarnsdødeligheden staar i et vist Forhold til den Barnet tilførte Næring og den Indflydelse, som denne har paa Ernæringen.

Det er, som bekjendt, hos os især i Landdistrikterne, at Ernæringen ved Moderens Bryst er den almindelige. I Byerne er derimod den kunstige Opfødning meget mere udbredt, hvortil endvidere kommer, at de

mindre bemidlede Befolkningsklasser her ofte har Vanskelighed for at skaffe sig frisk og god Melk.

Desværre staar et statistisk Materiale, der kunde belyse Dødeligheds-forholdene hos Brystbarnet og det kunstig ernærede Barn i vort Land ikke til min Raadighed.

Det viser sig dog, saaledes som jeg tidligere har nævnt [1], at Dødelig hedsprocenten for de Børn, der er fødte udenfor Ægteskab i Byerne, det Hele og Store kan give et Udtryk for Dødeligheden blandt de kun stig ernærede Børn. Det er her saa, at kanske over Halvparten af diss Børn, der har overlevet den 1ste Maaned, bortsættes til Fremmede — e Forhold, som i den senere Tid synes at være i jævn Udbredelse, og som muligens kan være den væsentligste Aarsag til, at Dødeligheden blandt de udenfor Ægteskab fødte Børn i Norges Byer viser en stadig Stigning [2]

Paa Tabel III og paa Planche II har jeg sammenstillet Dødeligheden i det 1ste Leveaar blandt ægtefødte Børn og Børn fødte udenfor Ægteskab i Kristiania, fordelt paa store Grupper af Dødsaarsager.

Tabel III.

Dødeligheden af forskjellige Grupper af Sygdomme blandt Børn i Kristiania under 1 Aa fødte i og udenfor Ægteskab i Aarene 1901—1903, beregnet i Forholdet til 1000 Levendefødte:

Sygdomsgrupper	Børn fødte udenfor Ægteskab	Børn fødte i Ægteskab
Fordøielsessygdomme	706.7	214.9
Kramper	108.7	59.2
Sygdomme i Aandedrætsorganerne	383.6	218.0
Medfødt Svaghed	485.9	191.5
Syfilis	64.6	13.0
Kighoste, Difteri o. s. v.	91.6	63.8
Tuberkulose og Skrofulose	3.4	32.7
Rakit	105.3	24.4
Andre Sygdomme	122.3	93.0
	2072.1	911.4

Af denne Sammenstilling vil fremgaa, at Dødeligheden af Ernæring sygdommene er over 3 Gange saa stor blandt de Spædbørn, der er fød udenfor Ægteskab, som blandt de ægtefødte, medens Dødeligheden i d Hele og Store blot er dobbelt saa stor blandt de førstnævnte som blan de sidste.

[1] A. St. S. 13.

[2] Smlg. Dødeligheden af Børn under 1 Aar i Norge, Side 12, og Om Børn [illegible] for Ægteskab. Norges officielle Statistik V. 37. Socialstatistik V. 1907, S. [illegible]

Ligeoverfor Spørgsmaalet om Ernæringens Betydning for Dødeligheden hos de udenfor Ægteskab fødte Spædbørn i Norge har det statistiske Centralbureau samlet en Række Oplysninger fra Embedslægerne i Landet. Det fremgaar af disse, at i 368 af Rigets 500 Landkommuner ernæres de udenfor Ægteskab fødte Børn for det meste af Mødrene selv, i 74 er dette Tilfælde i nogen og i 58 i ringe Udstrækning. I Byerne derimod er det, som nævnt, ikke almindeligt, at udenfor Ægteskab fødte Børn faar Bryst. Deler man nu Landdistrikterne i 2 Grupper, hvoraf den 1ste omfatter de Herreder, hvor Børnene i det overveiende Antal Tilfælde faar Bryst, og den 2den de Herreder, hvor dette ikke saa gjennemgaaende er Tilfælde, vil man se, at Dødeligheden i 1ste Leveaar pr. 100 Fødte stiller sig paa følgende Maade:

	Børn fødte i Ægteskab	Børn fødte udenfor Ægteskab
1ste Gruppe	7.70	11.87
2den —	8.48	15.66

Med andre Ord Dødsrisikoen for de udenfor Ægteskab fødte Børn er i 1ste Gruppe 54 pCt. og i 2den Gruppe 85 pCt. høiere end for de ægtefødte.

I Forbindelse hermed skal jeg af det udmærkede Materiale, som foreligger i de statistiske Aarbøger for Berlin, tillade mig at anføre følgende fra Aarbogen for 1904. I dette Aar døde af Mave-Tarmsygdomme blandt de ægtefødte Børn under 1 Aar 675 af 10 000 Levendefødte, blandt de udenfor Ægteskab fødte Børn derimod 1272. Disse Tal har en vis Interesse ikke blot derved, at de fremholder, hvor betydelig større Dødeligheden af de nævnte Sygdomme er i Berlin end i Kristiania, men ogsaa derved, at de klart og bestemt viser, at i Berlin, hvor Ernæringen ved Moderens Bryst er meget mindre almindelig end i vor Hovedstad og forøvrigt stadig synes at blive mere og mere sjelden, der er Dødeligheden af Ernæringssygdomme blandt de ægtefødte Spædbørn ogsaa i Forhold til Dødeligheden blandt de udenfor Ægteskab fødte meget større end i Kristiania. I Italien er efter Concetti[1] den kunstige Ernæring af Spædbarnet lidet anvendt. De økonomisk bedre stillede Mødre, som ikke selv kan give sine Børn Bryst, antager en Amme, medens i et saadant Tilfælde Fattigbarnet gjennem Omsorg af »La bienfaisance publique« skaffes en »nourrice au sein à distance«. Det viser sig ogsaa, at Forskjellen i dette Land mellem Dødeligheden af Fordøielsessygdomme hos ægtefødte

[1] Les œuvres philantropiques en Italie pour la protection de l'allaitement. Communication au Congres international des Gouttes de lait. Paris 1905. S. 64 65.

mindre bemidlede Befolkningsklasser her ofte har Vanskelighed for at skaffe sig frisk og god Melk.

Desværre staar et statistisk Materiale, der kunde belyse Dødelighedsforholdene hos Brystbarnet og det kunstig ernærede Barn i vort Land ikke til min Raadighed.

Det viser sig dog, saaledes som jeg tidligere har nævnt[1], at Dødelighedsprocenten for de Børn, der er fødte udenfor Ægteskab i Byerne, det Hele og Store kan give et Udtryk for Dødeligheden blandt de kunstig ernærede Børn. Det er her saa, at kanske over Halvparten af disse Børn, der har overlevet den 1ste Maaned, bortsættes til Fremmede — et Forhold, som i den senere Tid synes at være i jævn Udbredelse, og som muligens kan være den væsentligste Aarsag til, at Dødeligheden blandt de udenfor Ægteskab fødte Børn i Norges Byer viser en stadig Stigning[2].

Paa Tabel III og paa Planche II har jeg sammenstillet Dødeligheden i det 1ste Leveaar blandt ægtefødte Børn og Børn fødte udenfor Ægteskab i Kristiania, fordelt paa store Grupper af Dødsaarsager.

Tabel III.

Dødeligheden af forskjellige Grupper af Sygdomme blandt Børn i Kristiania under 1 Aar fødte i og udenfor Ægteskab i Aarene 1901—1903, beregnet i Forholdet til 1000 Levendefødte:

Sygdomsgrupper	Børn fødte udenfor Ægteskab	Børn fødte i Ægteskab
Fordøielsessygdomme	706.7	214.9
Kramper	108.7	50.2
Sygdomme i Aandedrætsorganerne	383.6	218.0
Medfødt Svaghed	485.9	191.5
Syfilis	64.6	13.0
Kighoste, Difteri o. s. v.	91.6	63.8
Tuberkulose og Skrofulose	3.4	32.7
Rakit	105.3	24.4
Andre Sygdomme	122.3	93.9
	2072.1	911.4

Af denne Sammenstilling vil fremgaa, at Dødeligheden af Ernæringssygdommene er over 3 Gange saa stor blandt de Spædbørn, der er født udenfor Ægteskab, som blandt de ægtefødte, medens Dødeligheden i det Hele og Store blot er dobbelt saa stor blandt de førstnævnte som blandt de sidste.

[1] A. St. S. 13.

[2] Smlg. Dødeligheden af Børn under 1 Aar i Norge, Side 12, og: Om Børn født uden for Ægteskab. Norges offentlige Statistik V. 37. Socialstatistik V. 1907. S. 21 ff.

Ligeoverfor Spørgsmaalet om Ernæringens Betydning for Dødeligheden hos de udenfor Ægteskab fødte Spædbørn i Norge har det statistiske Centralbureau samlet en Række Oplysninger fra Embedslægerne i Landet. Det fremgaar af disse, at i 368 af Rigets 500 Landkommuner ernæres de udenfor Ægteskab fødte Børn for det meste af Mødrene selv, i 74 er dette Tilfælde i nogen og i 58 i ringe Udstrækning. I Byerne derimod er det, som nævnt, ikke almindeligt, at udenfor Ægteskab fødte Børn faar Bryst. Deler man nu Landdistrikterne i 2 Grupper, hvoraf den 1ste omfatter de Herreder, hvor Børnene i det overveiende Antal Tilfælde faar Bryst, og den 2den de Herreder, hvor dette ikke saa gjennemgaaende er Tilfælde, vil man se, at Dødeligheden i 1ste Leveaar pr. 100 Fødte stiller sig paa følgende Maade:

	Børn fødte i Ægteskab	Børn fødte udenfor Ægteskab
1ste Gruppe	7.70	11.87
2den —	8.48	15.66

Med andre Ord Dødsrisikoen for de udenfor Ægteskab fødte Børn er i 1ste Gruppe 54 pCt. og i 2den Gruppe 85 pCt. høiere end for de ægtefødte.

I Forbindelse hermed skal jeg af det udmærkede Materiale, som foreligger i de statistiske Aarbøger for Berlin, tillade mig at anføre følgende fra Aarbogen for 1904. I dette Aar døde af Mave-Tarmsygdomme blandt de ægtefødte Børn under 1 Aar 675 af 10 000 Levendefødte, blandt de udenfor Ægteskab fødte Børn derimod 1272. Disse Tal har en vis Interesse ikke blot derved, at de fremholder, hvor betydelig større Dødeligheden af de nævnte Sygdomme er i Berlin end i Kristiania, men ogsaa derved, at de klart og bestemt viser, at i Berlin, hvor Ernæringen ved Moderens Bryst er meget mindre almindelig end i vor Hovedstad og forøvrigt stadig synes at blive mere og mere sjelden, der er Dødeligheden af Ernæringssygdomme blandt de ægtefødte Spædbørn ogsaa i Forhold til Dødeligheden blandt de udenfor Ægteskab fødte meget større end i Kristiania. I Italien er efter Concetti[1] den kunstige Ernæring af Spædbarnet lidet anvendt. De økonomisk bedre stillede Mødre, som ikke selv kan give sine Børn Bryst, antager en Amme, medens i et saadant Tilfælde Fattigbarnet gjennem Omsorg af »La bienfaisance publique« skaffes en »nourrice au sein à distance«. Det viser sig ogsaa, at Forskjellen i dette Land mellem Dødeligheden af Fordøielsessygdomme hos ægtefødte

[1] Les œuvres philantropiques en Italie pour la protection de l'allaitement. Communication au Congrès international des Gouttes de lait. Paris 1905. S. 64—65.

mindre bemidlede Befolkningsklasser her ofte har Vanskelighed for at skaffe sig frisk og god Melk.

Desværre staar et statistisk Materiale, der kunde belyse Dødelighedsforholdene hos Brystbarnet og det kunstig ernærede Barn i vort Land, ikke til min Raadighed.

Det viser sig dog, saaledes som jeg tidligere har nævnt[1], at Dødelighedsprocenten for de Børn, der er fødte udenfor Ægteskab i Byerne, i det Hele og Store kan give et Udtryk for Dødeligheden blandt de kunstig ernærede Børn. Det er her saa, at kanske over Halvparten af disse Børn, der har overlevet den 1ste Maaned, bortsættes til Fremmede — et Forhold, som i den senere Tid synes at være i jævn Udbredelse, og som muligens kan være den væsentligste Aarsag til, at Dødeligheden blandt de udenfor Ægteskab fødte Børn i Norges Byer viser en stadig Stigning[2].

Paa Tabel III og paa Planche II har jeg sammenstillet Dødeligheden i det 1ste Leveaar blandt ægtefødte Børn og Børn fødte udenfor Ægteskab i Kristiania, fordelt paa store Grupper af Dødsaarsager.

Tabel III.

Dødeligheden af forskjellige Grupper af Sygdomme blandt Børn i Kristiania under 1 Aar fødte i og udenfor Ægteskab i Aarene 1901—1903, beregnet i Forholdet til 10 000 Levendefødte.

Sygdomsgrupper	Børn fødte udenfor Ægteskab	Børn fødte i Ægteskab
Fordøielsessygdomme	706.7	214.9
Kramper	108.7	59.2
Sygdomme i Aandedrætsorganerne	383.6	218.0
Medfødt Svaghed	485.9	191.5
Syfilis	64.6	13.0
Kighoste, Difteri o. s. v.	91.6	63.8
Tuberkulose og Skrofulose	3.4	32.7
Rakit	105.3	24.4
Andre Sygdomme	122.3	93.9
	2072.1	911.4

Af denne Sammenstilling vil fremgaa, at Dødeligheden af Ernæringssygdommene er over 3 Gange saa stor blandt de Spædbørn, der er fødte udenfor Ægteskab, som blandt de ægtefødte, medens Dødeligheden i det Hele og Store blot er dobbelt saa stor blandt de førstnævnte som blandt de sidste.

[1] A. St. S. 13.

[2] Smlg. Dødeligheden af Børn under 1 Aar i Norge, Side 12, og: Om Børn fødte uden for Ægteskab. Norges officielle Statistik V. 37. Socialstatistik V, 1907. S. 53 og 54

maaned 112 og i 12te Levemaaned 59. Sammenligner man hermed Dødeligheden blandt de ægtefødte Spædbørn, der var ernærede paa samme Maade, vil man se, at den i de anførte Maaneder var henholdsvis 222, 78 og 45 af 10 000 Levendefødte. Denne Sammenstilling viser ganske klart, at der ogsaa maa være andre Omstændigheder end den Maade, hvorpaa Børnene har været ernærede og stelte, der har havt Betydning for den saa forskjellige Dødelighed hos de ægtefødte og de udenfor Ægteskab fødte Spædbørn.

Det fremgaar nu af de ovenfor anførte Udtalelser fra Norges Embedslæger, at saadanne Omstændigheder for vort Lands Vedkommende kan være at søge i mindre gode hygieniske Forhold og daarlig Pleie i det Hele af Barnet, Forsømmelse af Barnet, fordi Moderen er nødt til at gaa paa Arbeide, Ukyndighed og Letsindighed, uhensigtsmæssige Boliger og Huse, utilstrækkelig Beklædning, nedarvede Sygdomme.

Det er, som man vil se, Fattigdommen, som her spiller den fremtrædende Rolle — en Rolle, som ganske godt belyses ved den vekslende Dødelighedsprocent blandt ægtefødte Spædbørn inden de forskjellige Sogne i Kristiania. Af 100 Levendefødte dør saaledes i de velstaaende Sogne fra 5—8 pCt., i de mindre velstaaende 9—10 pCt., i de fattigere 10—12 pCt. — af Børn fødte udenfor Ægteskab derimod over 19 pCt., d. v. s. over 3 Gange saa mange som i de Sogne, hvor Dødeligheden blandt de ægtefødte er mindst.

Jeg skal i denne Forbindelse ogsaa nævne de bekjendte Undersøgelser af Prausnitz[1], der har vist, hvilken Betydning Boligerne og Forældrenes sociale Stilling har for Dødeligheden i det 1ste Leveaar.

Det er muligt, at de eiendommelige Forhold ved vort Klima og paa flere Steder i vort Land ogsaa ved Boligerne og Husene kan have en vis Betydning ligeoverfor det forholdsvis store Antal af Dødsfald af Lungesygdomme blandt Spædbørnene i vort Land.

Af den følgende Tabel vil fremgaa, hvorledes Dødeligheden af Sygdomme i Fordøielsesorganerne og Aandedrætsorganerne forholder sig til hinanden.

[1] Physiologische und hygienische Studien über Säuglings-Ernährung und Säuglings-Sterblichkeit. München 1902.

Tabel V (kfr. Tabel VI).

Døde af Sygdomme i Fordøielsesorganerne[1] i Forhold til 10 000 Levendefødte i Gjennemsnit af Aarene 1899—1903:

	Børn i Alderen 0—1 Aar	Børn i Alderen 1—5 Aar
I Kristiania	377 °/₀₀₀	25 °/₀₀₀
- de mindre Byer	249 —	18 —
- Landdistrikterne	114 —	13 —
Riget:	181 °/₀₀₀	15 °/₀₀₀

Døde af Sygdomme i Aandedrætsorganerne[2] i Forhold til 10 000 af Levendefødte som Gjennemsnit af Aarene 1899—1903:

	Børn i Alderen 0—1 Aar	Børn i Alderen 1—5 Aar
I Kristiania	283 °/₀₀₀	47 °/₀₀₀
- de mindre Byer	207 —	35 —
- Landdistrikterne	173 —	24 —
Riget:	191 °/₀₀₀	28 °/₀₀₀

Af denne Tabel vil man se, at Dødsfald foraarsagede ved Sygdomme i Aandedrætsorganerne hos Børn under 1 Aar for det hele Lands Vedkommende er noget talrigere end Dødsfald foraarsagede ved Sygdomme i Fordøielsesorganerne. I Landdistrikterne staar Dødsfaldene af de sidstnævnte Sygdomme i Talrighed ganske betydelig tilbage for Dødsfald af Sygdomme i Aandedrætsorganerne, i Kristiania er derimod Tallet for Dødsfald af Sygdomme i Fordøielsesorganerne de andre ganske betydelig overlegent.

Det vil ogsaa bemærkes, at Antallet af Dødsfald af Sygdomme i Aandedrætsorganerne i Aldersgruppen 1—5 Aar ikke synker saa stærkt som Antallet af Dødsfald af Sygdomme i Fordøielsesorganerne.

Dødsfaldene af Sygdomme i Aandedrætsorganerne var for det hele Rige i de nævnte Aar 21.6 pCt. af samtlige Dødsfald blandt Børn under 1 Aar. For Lungebetændelsernes Vedkommende var Tallet 9.3 pCt. af samtlige Dødsfald blandt Børn i den nævnte Aldersklasse. Det er klart, at dette store Antal Dødsfald af Sygdomme i Aandedrætsorganerne i sig selv er af ikke liden Interesse. Det er vel ogsaa muligt, at det i Sammenligning med Dødsfaldene af Sygdomme i Fordøielseskanalen er større, end Mange paa Forhaand havde tænkt.

Det skal dog bemærkes, at flere af de opførte Dødsfald i Aandedrætsorganerne maa antages at være indtraadte hos Individer, der allerede led

[1] Exclusive Krampe.
[2] Exclusive Lungetuberkulose.

af Forstyrrelser i Legemets Ernæring eller direkte af Sygdomme i Fordøielsesorganerne. Sygdommene i Aandedrætsorganerne repræsenterer den 3die store Gruppe af Dødsaarsager i Spædbarnsalderen.

Den 4de Gruppe dannes af Infektionssygdommene, idet der af disse Sygdomme dør 87 Børn under 1 Aar af 10 000 Levendefødte. 9.8 pCt. af samtlige Dødsaarsager i denne Alder skyldes disse Affektioner.

Af Tabel II vil man se, at Difteri og Skarlagensfeber optræder med færre Dødsfald i Alderen 0–1 Aar end i Alderen 1–5 Aar. Derimod er Dødsfaldene af de andre epidemiske Sygdomme betydelig større i Spædbarnsalderen end i de følgende Aar. Meslingerne har saaledes dobbelt saa mange Dødsfald i Alderen 0–1 Aar som i hvert af Aarene i Alderen fra 1–5 Aar, og Kighoste 5–6 Gange saa mange.

Eiendommeligt er det ogsaa, at medens Meslinger blandt Spædbørn i Norge optræder med betydelig færre Dødsfald i Landdistrikterne (8 af 10 000 Levendefødte) end i Kristiania (22 af 10 000 Levendefødte), er det netop paa Landet, at Kighoste har de fleste Dødsfald blandt disse Børn at opvise, idet de her udgjør 50 af 10 000 Levendefødte, mod 41 i de mindre Byer og 38 i Kristiania.

Den 5te Gruppe af Dødsaarsager hos Børn under 1 Aar dannes af de tuberkuløse Sygdomme, der som bekjendt hos os siden Tuberkuloseloven af 1900 følges med stor Opmærksomhed. 50 af 10 000 Levendefødte falder som Offre for denne Sygdom inden Udgangen af det 1ste Leveaar, hvad der repræsenterer 5.7 pCt. af samtlige Dødsfald. Af de tuberkuløse Sygdomme indtager den tuberkuløse Meningit med en Dødelighed af 32 af 10 000 Levendefødte en fremtrædende Plads.

De andre opførte Sygdomme giver ikke Anledning til Bemærkninger. Ikke uden Interesse er det, at Dødsfald, der bevirkes ved ydre Aarsager, forekommer saa meget hyppigere blandt Spædbørn i Landdistrikterne end i Byerne.

Det er nu imidlertid klart, at saaledes som de ovenfor nævnte Talopgaver over Spædbarnsdødeligheden i Norge foreligger, kan de ganske vist give et Billede af, hvorledes Dødsaarsagerne i dette Land forholder sig til hinanden, og hvilken Betydning hver enkelt af disse har for den samlede Spædbarnsdødelighed. Men det vil dog ikke tydelig fremgaa af den foretagne Undersøgelse, hvorfor Dødeligheden af Børn under 1 Aar er saa liden i vort Fædreland, og heller ikke, hvorvidt det er alle Dødsaarsager eller blot enkelte, der forekommer med saa smaa Tal, at denne Dødelighed bliver den laveste i Europa.

For nu at faa en Oversigt over disse Forhold, har det været nødvendigt at foretage en Sammenstilling og Sammenligning med Dødeligheden af de forskjellige Sygdomme i Spædbarnsalderen i andre europæiske Lande. En saadan Sammenligning er ikke let at foretage. I de forskjellige Lande har man nemlig ofte fulgt forskjellige Principer for Betegnelsen af Dødsaarsagerne, og for enkelte Lande foreligger der kun for Byerne en Fordeling af Dødsfaldene efter de forskjellige Aarsager.

Imidlertid — vil man søge at komme til en vis Forstaaelse af, hvad den saa lave Dødelighed af Børn under 1 Aar i Norge egentlig betyder, er man nødt til at vandre denne ganske vanskelige Vei gjennem det statistiske Materiale. Til disse Undersøgelser har jeg benyttet de officielle Beretninger om Spædbarnsdødeligheden for Aarene 1899—1903 fordelt paa de forskjellige Dødsaarsager, saaledes som de foreligger for Norge, norske Byer, Kristiania, svenske og danske Byer[1], Preussen, Berlin og Italien, og udregnet Dødsfaldene hos Børn under 1 Aar af de forskjellige Aarsager i Forhold til 10 000 Levendefødte.

For Norge er det benyttede Materiale de ovenfor nærmere afhandlede Tabeller og Beregninger. Med Hensyn paa det Materiale, der ligger til Grund for Beregningerne for de andre Landes Vedkommende, skal jeg tillade mig at gjøre følgende Bemærkninger.

For at faa et saavidt muligt ensartet Materiale og saa store Tal som muligt, har jeg samlet de anførte Dødsaarsager i 4 Grupper, hvoraf de 3 første svarer til de 3 talrigste Grupper af de Dødsaarsager, der har gjort sig gjældende blandt Spædbørnene i Norge.

Den 1ste Gruppe indeholder Dødsfaldene af Ernæringssygdomme, den 2den Gruppe de af medfødt Svaghed døde, den 3die Gruppe de af Sygdomme i Aandedrætsorganerne døde og den 4de Gruppe endelig Dødsfaldene af alle andre Sygdomme. Hertil kommer tilsidst en 5te Gruppe, nemlig Dødsfald af ubekjendt Aarsag. Tallene i denne sidste Gruppe er fordelt paa de andre Grupper efter Størrelsen af deres Dødstal.

Kildeskrifterne for disse Undersøgelser er for Udlandets Vedkommende følgende:

Svenske Byer: Dødsaarsagerne er uddragne af »Bidrag till Sveriges officiella Statistik. Hälso- och sjukvarden. Medicinalstyrelsens underdåniga berättelse, Tabel No. 3« for Aarene 1899—1903. De her opførte Dødsaarsager er fordelte paa de omtalte 4 Grupper, medens den 5te Gruppe er fremkommen derved, at man har trukket det samlede Antal

[1] For Sverige og Danmark foreligger en Fordeling af Dødeligheden efter Dødsaarsager kun for Byerne.

kjendte Dødsaarsager hos Børn under 1 Aar fra det samlede Antal Børn, som efter »Statistiska Centralbyrans berättelse« om Folkemængdens Bevægelse for de nævnte Aar er afgaaede ved Døden i denne Alder. Tallene for de Levendefødte er ogsaa hentede fra denne Statistik.

Danske Byer: Kilderne her er Dødsaarsagerne i Kongeriget Danmarks Byer«. Udgivet af det Kgl. Sundhedskollegium ved J. Carlsen, Dr. med. (for Aarene 1899—1903).

I disse Beretninger findes ogsaa Opgaverne over de Levendefødte (for Aaret 1900 i et Tillæg til Beretningen for 1901); for Aar 1899 er Antallet af Levendefødte beregnet under Hensyntagen til de i Statistiken over Vielser, Fødte og Døde meddelte Opgaver for »Kjøbstæderne«, idet »Byerne« omfatter noget mere. Det bemærkes, at for Provinsbyernes Vedkommende er Sygehuspatienter fra Landdistrikterne ikke medregnede; for Kjøbenhavn har derimod ikke noget Fradrag for Sygehuspatienter kunnet gjøres.

Preussen: Kilderne er her den aarlige preussiske Statistik over »Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersklassen der Geborenen« for Aarene 1899—1903. Antallet af Levendefødte i disse Aar findes i »Statistisches Jahrbuch für den preussischen Staat« 1904, S. 12.

Berlin: Kilden er her den ovenfor nævnte preussiske Dødelighedsstatistik, hvor Antallet af Levendefødte angives for hvert Aar i en Note.

Italien: Kilden er her »Statistica delle cause di morte nell'anno: 1899—1903«.

Med Hensyn til Grupperingen af Dødsaarsagerne for de nævnte Landes og Byers Vedkommende skal bemærkes, at »Kramper« og »Atrofi« i den danske og preussiske Statistik er regnede til Ernæringssygdommene, ligesaa »Kramper« i den italienske og norske Statistik, hvor »Atrofi« ikke særlig findes opført. I den svenske Statistik er »Nervsystemets och sinnesorganens sjukdomar« henførte til Ernæringssygdommene, idet de nævnte Dødsaarsager antagelig i det væsentlige svarer til »Kramper«[1], der ikke findes opførte som Dødsaarsager i den svenske Statistik.

[1] Smlg. Statistique annuelle du mouvement de la population. Annee 1904, Paris 1906, S. 296 og 305—309. Det synes at fremgaa af de citerede Steder, at Sverige i sin Statistik i det Hele og Store har benyttet „La Nomenclature internationale détaillee des causes de décès". I denne „Nomenclature" er „les Convulsions des enfants" vel at anse som den for Spædbarnsalderens Vedkommende mest fremtrædende Dødsaarsag blandt de mange Sygdomme, der er opførte under Benævnelsen: „Maladies du système nerveux et des organes des sens".

I den preussiske Statistik for Aaret 1903 er »Krämpfe« og »Atrophie« opførte under »Anderen benannten Todesursachen«[1]. Da denne Gruppe temmelig nøie svarer til den i de foregaaende Aar opførte »Krämpfe und Atrophie«, er den for Aaret 1903 for Størstedelen henført til Ernæringssygdommene og den lille Rest til Gruppe IV (andre Sygdomme).

Der er i den preussiske Statistik ogsaa nogle andre Uoverensstemmelser mellem de opførte Dødsaarsager for Aaret 1903 sammenlignet med tidligere Aar, men disse antages at være uden Betydning for Anordningen af disse Aarsager i de 4 Hovedgrupper.

I den italienske Statistik er »Altre malattie«, der omtrent udgjør 5 pCt. af samtlige Dødsfald under 1 Aar, fordelte med Halvparten paa Gruppe I og med den anden Halvpart paa Gruppe IV.

Det bemærkes, at Syfilis overalt er henført til Gruppe II (medfødt Svaghed).

De ovenfor omtalte absolute Talværdier for de nævnte Lande og Byer er sammenstillede i Tabel VI (se Side 19).

Efter de Beregninger, der er anstillede paa Grundlag af dette Materiale, er nu paa hvert 10 000 levendefødte Børn følgende døde i det 1ste Leveaar og i de anførte Lande og Byer som Gjennemsnit af Aarene 1899—1903.

Tabel VII.

Døde i 1ste Leveaar af 10 000 Fødte	Norge	Preussen	Italien	Norske Byer	Svenske Byer	Danske Byer	Kristiania	Berlin
I. Ernæringssygdomme	262	1126	628	390	416	688	460	1024
II. Medfødt Svaghed	240	396	491	266	307	297	327	512
III. Sygdomme i Aandedrætsorganerne	202	192	313	248	290	268	294	328
IV. Andre Sygdomme	181	250	245	220	192	257	239	259
Sum	885	1964	1677	1124	1205	1510	1320	2123

Betragter man denne Tabel og Planche IV, hvor Tallene grafisk er fremstillede, og sammenligner de forskjellige Talgrupper og Kolonner, vil man se, at Forskjellen mellem Tallene og Kolonnerne i Grupperne II, III

[1] Smlg. Indledningen S. VI, hvor det heder: „Weil die diagnostische Leistung der Aerzte mit der Zeit eine so viel bessere geworden ist, dass es nicht mehr zeitgemäss erschien die Bezeichnung eines äusseren leicht erkennbaren Kennzeichens für den tödtlichen Ausgang verschiedenartiger Krankheiten . . . beizubehalten".
Smlg. ogsaa Würzburg a. St. S. 52.

Tabel VI.

Hovedaarsagerne til Dødeligheden af Børn under 1 Aar beregnet i Forhold til 10 000 Levendefødte – som Middel af Aarene 1899—1903.

Aar	Antal Levendefødte	Antal Døde 0—1 Aar	Deraf døde af: I Ernærings-sygdomme	II Medfødt Svaghed	III Sygdomme i Aandedrets-organerne	IV Andre Syg-domme	V Ukjendt Aar-sag
Norge:							
1899	67 013	7 036	1 463	1 259	1 038	891	2 385
1900	66 149	5 973	1 142	1 208	1 049	865	1 709
1901	66 207	6 147	1 723	1 133	925	783	1 583
1902	65 262	4 895	819	1 033	883	876	1 284
1903	65 155	5 146	973	967	836	825	1 545
Tilsammen	329 786	29 197	6 120	5 600	4 731	4 240	8 506
Do. med Fordeling af Gruppe V		885	8 030	7 902	6 076	5 983	
Pr. 10 000 Levendefødte			262	240	202	181	
Norske Byer:							
1899	21 049	2 737	805	562	408	405	407
1900	20 993	2 525	677	526	551	468	303
1901	20 814	2 484	1 014	443	380	345	293
1902	20 503	1 951	427	447	445	416	216
1903	20 491	1 971	500	412	374	349	336
Tilsammen	103 850	11 668	3 513	2 390	2 227	1 983	1 555
Do. med Fordeling af Gruppe V			4 053	2 757	2 570	2 288	
Pr. 10 000 Levendefødte		1 124	390	266	248	220	
Kristiania:							
1899	8 280	1 312	473	282	214	177	166
1900	8 258	1 122	308	251	233	187	143
1901	7 920	1 005	442	183	189	120	161
1902	7 374	819	151	200	190	179	99
1903	7 403	833	190	190	173	149	122
Tilsammen	39 250	5 181	1 564	1 115	999	812	691
Do. med Fordeling af Gruppe V			1 805	1 286	1 153	937	
Pr. 10 000 Levendefødte		1 320	460	327	294	239	
Svenske Byer:							
1899	27 882	3 910	1 275	822	872	586	355
1900	29 342	3 562	1 187	783	834	469	289
1901	29 458	3 802	1 346	837	755	562	392
1902	29 338	2 940	691	829	707	460	262
1903	29 360	3 210	1 004	787	666	455	298
Tilsammen	145 386	17 523	5 503	4 058	3 834	2 532	1 596
Do. med Fordeling af Gruppe V			6 054	4 405	4 218	2 786	
Pr. 10 000 Levendefødte		1 205	416	307	290	192	

Tabel VI (Forts.)

Aar	Antal Levendefødte	Antal Døde 0—1 Aar	Deraf døde af: I Ernæringssygdomme	II Medfødt Svaghed	III Sygdomme i Aandedrætsorganerne	IV Andre Sygdomme	V Ukjendt Aarsag
Danske Byer:							
1899	27 400	4 987	2 451	747	806	753	230
1900	27 386	3 986	1 673	797	766	533	217
1901	28 140	4 690	2 218	788	690	770	224
1902	28 819	3 594	1 207	764	687	719	217
1903	28 392	3 906	1 587	856	617	636	210
Tilsammen	140 137	21 163	9 136	3 952	3 566	3 411	1 098
Do. med Fordeling af Gruppe V			9 636	4 168	3 761	3 598	
Pr. 10 000 Levendefødte		1 510	688	297	268	257	
Preussen:							
1899	1 225 638	250 163	138 631	46 094	21 303	30 273	13 862
1900	1 235 862	262 550	148 530	48 109	22 529	29 042	14 340
1901	1 260 473	251 695	139 622	47 031	21 268	30 139	13 635
1902	1 255 686	215 661	107 111	44 142	22 758	28 765	12 885
1903	1 235 213	239 858	126 865	46 769	24 987	28 274	12 963
Tilsammen	6 212 872	1 219 927	660 759	232 145	112 845	146 493	67 685
Do. med Fordeling af Gruppe V			699 573	245 782	119 474	155 098	
Pr. 10 000 Levendefødte		1 964	1 126	396	192	250	
Berlin:							
1899	49 133	10 900	5 277	2 585	1 671	1 231	136
1900	49 819	11 753	5 817	2 830	1 647	1 318	141
1901	50 427	11 308	5 963	2 403	1 487	1 316	139
1902	49 338	8 921	3 603	2 357	1 633	1 255	73
1903	47 789	9 450	4 307	2 317	1 548	1 205	73
Tilsammen	246 506	52 332	24 967	12 492	7 986	6 325	562
Do. med Fordeling af Gruppe V			25 238	12 627	8 073	6 394	
Pr. 10 000 Levendefødte		2 123	1 024	512	328	259	
Italien:							
1899	1 088 558	168 244	60 731	49 741	30 182	25 669	1 921
1900	1 067 376	185 823	69 644	52 823	34 080	27 232	2 044
1901	1 057 763	175 855	62 836	53 592	33 006	24 767	1 654
1902	1 093 074	187 816	70 621	53 885	35 597	25 928	1 785
1903	1 042 000	179 109	68 499	50 097	32 949	25 908	1 656
Tilsammen	5 348 861	896 847	332 331	260 138	165 814	129 504	9 060
Do. med Fordeling af Gruppe V			335 723	262 792	167 506	130 826	
Pr. 10 000 Levendefødte		1 677	628	491	313	245	

og IV for de forskjellige Lande og Byer i Almindelighed er forholdsvis ringe. Af Interesse er det, at Dødsfaldene af Sygdomme i Aandedrætsorganerne i Norge overgaar Dødsfaldene af de samme Sygdomme i Preussen.

Derimod er Dødeligheden af Ernæringssygdomme meget forskjellig i de forskjellige Lande og Byer. Den veksler mellem 262 af 10 000 (for Norge) og 1126 af 10 000 (for Preussen).

Man vil ogsaa af Tabel VII se, at den samlede Spædbarnsdødelighed for den væsentligste Del er afhængig af Sygdommene i Gruppe I. Og af Tabel VI vil fremgaa, at en Stigning eller Synken af Dødeligheden fra det ene Aar til det andet i denne Gruppe næsten altid følges af en Stigning eller Synken af den samlede Spædbarnsdødelighed. En Undtagelse danner Aaret 1901 for de norske Byers Vedkommende, for Kristiania og for Berlin. Tiltrods for det store Antal Dødsfald af Ernæringssygdomme i dette Aar med den ialfald hos os overordentlig varme Sommer gik dog den samlede Spædbarnsdødelighed noget ned, idet Dødeligheden var forholdsvis liden i de andre Grupper.

Det viser sig ogsaa, at det samme Aar 1901 har kostet mange svenske og danske Spædbørn Livet. Ogsaa i Aaret 1899[1], der ligeledes havde en varm Sommer, var Spædbarnsdødeligheden i Norden meget høi. I dette Aar var den samlede Spædbarnsdødelighed her størst i den hele Periode, medens Dødeligheden af Ernæringssygdomme naaede sit Maximum i Aaret 1901. De laveste Tal saavel for Norden som for Preussen har Aaret 1902 at opvise, medens det for Italien var det ugunstigste.

Af den ovenfor meddelte Sammenstilling viser det sig nu, hvad allerede tidligere er antydet, at den forholdsmæssig lave Spædbarnsdødelighed i Norge afhænger af den forholdsmæssig lave Dødelighed af Ernæringssygdommene.

For Italiens Vedkommende vil man ogsaa gjøre en lignende lagttagelse, idet den i dette Land forekommende forholdsvis ringe Dødelighed af de nævnte Sygdomme bringer den samlede Dødelighed ned til Tal, der staar betydelig under f. Ex. Preussens, og det uagtet Dødeligheden i de ovrige Grupper af Sygdomme er ganske høi.

Angaaende Spædbarnsdødeligheden i Schweiz har Dr. Marie Feyler i Lausanne i sin Rapport til Congrès international pour la protection de l'enfance du premier âge i Brüssel 1907 leveret en Del Oplysninger. Af disse fremgaar det, at denne Dødelighed synes at være i Fremrykning,

[1] Smlgn. Dr. Einer Fabricius-Bjerre: Die Säuglingsmortalität 10—1 Jahr in Dänemark, statistisch behandelt. Rapport I 3 b zu dem Congrès international pour la protection de l'enfance du premier âge. Bruxelles 1907.

væsentlig betinget af det stigende Antal af Dødsfald paa Grund af »Gastro entérite«. Medens saaledes Dødsfaldene af Børn under 1 Aar i 1903 va 12 506 af 93 824 levende fødte Børn, med 3812 Dødsfald af Gastroenterit forefaldt der i 1904 blandt 95 667 Levendefødte 13 291 Dødsfald, hvora 4252 af Gastroenterit.

Aarsagen til dette beklagelige Forhold søger Forfatterinden i den Omstændighed, at Brystnæringen er saa altfor lidet udbredt i Landet.

Den største Dødelighed blandt Spædbørn i de her omhandlede Lande forekommer i Preussen, hvor Dødsfaldene af disse Sygdomme udgjør over Halvparten af samtlige Dødsfald, medens de i Italien kun udgjør $\frac{1}{4}$ og i Norge endog blot $\frac{1}{8}$ af samtlige Dødsfald. Det er dog at bemærke, at »Kramper« og »Atrofi« repræsenterer over Halvparten af de Dødsaarsager, der for Preussens Vedkommende er henført under »Ernæringssygdomme«. Det vilde sandsynligvis derfor have været rigtigere, om man havde kunnet overføre en Del af de mange »Krampe«tilfælde til de øvrige Grupper, idet det viser sig, at i Berlin, hvor Spædbarnsdødeligheden overhovedet er noget større end i den preussiske Stat som Helhed, er der noget færre Tilfælde af Ernæringssygdomme. I denne By, hvor vel Angivelsen af Dødsaarsagerne maa antages at have været nøiagtigere end gjennemsnitlig ellers i Preussen, faldt ogsaa kun $\frac{1}{5}$ eller $\frac{1}{6}$ af de til Gruppe I regnede Aarsager paa »Kramper« og »Atrofi«. Imidlertid er Forskjellen mellem Preussen og Berlin hverken med Hensyn til den samlede Spædbarnsdødelighed eller med Hensyn til Gruppe I saa stor, at Tallet for denne Gruppe for Preussens Vedkommende kan antages at være meget for høit sammenlignet f. Ex med Norge.

Hvis man nemlig antager, at Ernæringssygdommene i Preussen staar i det samme Forhold til samtlige Dødsaarsager som i Berlin, hvor de nævnte Sygdomme udgjør 48.2 pCt. af alle Dødsaarsager, vilde man som Tallet paa Dødsfald blandt Spædborn af Ernæringssygdomme i Preussen faa 947 af 10 000 Levendefødte istedetfor 1126.

Men ogsaa det paa denne Maade fremkomne Tal er, som man vil se, betydelig høiere end Nordens og Italiens Tal.

I denne Forbindelse kan det ogsaa være af Interesse at henvise til en Tabel i Würzburgs Afhandling[1]. Af denne Tabel vil sees, at a 10 000 Levendefødte i Preussen i Aarene 1875–77 døde i 1ste Leveaa ialt 2063, deraf 1111 af »Brechdurchfall und Diarrhoe, Krämpfe und Atrophie« (heraf igjen 858 af »Krämpfe« og 102 af »Atrophie«), 30

[1] A. St. S. 32–35.

af »Lebensschwäche«, 20 af »Tuberkulose« og 67 af »Lungenkrankheiten«.

I Berlin døde i det samme Tidsrum ialt 3078 af 10 000 Levendefødte, deraf 1966 af »Brechdurchfall und Diarrhoe« (af disse igjen 612 af »Krämpfe« og 287 af »Atrophie«), 362 af »Lebensschwäche«, 26 af „Tuberkulose« og 237 af »Lungenkrankheiten«.

Tilslut skal bemærkes, at de franske Opgaver over Spædbarnsdødeligheden ikke saa godt egner sig til Sammenligning, idet Børn, som er døde i de 3 første Dage efter Fødselen, regnes — ialfald ofte — som »dødfødte« [1].

Der synes heller ikke at findes nogen Statistik om Spædbarnsdødelighedens Aarsager for Frankrig som Helhed, undtagen for »Les enfants assistés« [2]. Derimod finder man i »Statistique annuelle de Paris« detaillerede Opgaver over Dødsaarsagerne i den nævnte Alder. Efter denne Statistik døde saaledes i Aaret 1903 af Børn under 1 Aar i det hele i Paris 6123. Af disse var 5610 hjemmehørende i Byen. Af disse sidste igjen døde 1857 af »Diarrhée et entérite«, 301 af »Convulsions des enfants«, 1330 af »Debilité congéniale, ictère et sclerème«, 50 af »Vices de conformation«, 597 af »Broncho-pneumonie«, 212 af »Bronchite aiguë«, 109 af Lungetuberkulose o. s. v.

Antallet af Levendefødte (af i Paris boende Mødre) udgjorde i det nævnte Aar 54 155, Antallet af Dødfødte (og »Embryons«) 4 988.

I det ovenfor citerede Arbeide af Levasseur [3] findes en Bemærkning om Spædbarnsdødeligheden i Paris. I Aaret 1884 døde 9 891 Børn under 1 Aar og af disse 1 383 af »Debilité congéniale ou le défaut de soins«, og af disse igjen 1 276 i den 1ste Levemaaned, 241 døde af »Syphilis congéniale«, 4 466 af »Maladies de l'appareil digestif«, 1 312 af »Maladies de l'appareil respiratoire«, 1 474 af »Maladies du système nerveux«. Til disse sidste er ogsaa regnet 641 Dødsfald af »Convulsions«.

[1] Smlg. Levasseur: La population française, Paris 1891. Tome II, S. 43 ff. Af Side 44 synes det at fremgaa, at noget lignende ogsaa kan være Tilfælde i Italien. Dette kan dog neppe antages at være af nogen synderlig Betydning. Medens nemlig Antallet af Dødfødte paa 1 000 Fødsler i Frankrig i Aarene 1880—1888 udgjorde 44, var det i Italien kun 33 — samtidig med, at det i Preussen var 39, i Danmark 29, i Sverige 27 og i Norge 30.

[2] Statistique du service de la protection des enfants du premier age og Statistique de la mortalité des enfants assistés.

[3] A. St. S. 108 ff. Anmærkn.

Bitabel I.

Barnedødeligheden i Norge 1899—1903. Samlet Antal Børn døde i Alderen 0—1 og 1—

Grupper og Sygdomme m. v.	0—1 Aar						1—5 Aar				
	1899	1900	1901	1902	1903	Tils.	1899	1900	1901	1902	19
I. *Ernæringssygdomme og Kramper:*											
Diarrhée	850	546	1 098	287	424	3 205	326	162	384	100	
Kramper	401	407	369	359	355	1 891	80	80	66	49	
Mave- og Tarmkatarrh	191	159	221	149	164	884	114	62	67	53	
Andre Sygdomme i Fordøielsesorganerne .	21	30	35	24	30	140	34	26	27	25	
	1 463	1 142	1 723	819	973	6 120	554	330	544	227	
II. *Medfødt Svaghed:*											
Syfilis	43	46	42	38	29	198	3	3	—	3	
Medfødt Svaghed . .	1 172	1 140	1 051	950	906	5 219	23	17	14	27	
Dannelsesfeil	44	22	40	45	32	183	1	1	3	1	
	1 259	1 208	1 133	1 033	967	5 600	27	21	17	31	
III. *Sygd. i Aandedrætsorganerne:*											
Tuberkulose (i Lungerne)	75	62	39	34	30	240	139	142	95	74	
Bronkit, akut	553	531	493	463	436	2 476	285	257	236	240	
— kronisk . . .	14	11	9	6	5	45	10	11	8	8	
Lungebet., katarrh. .	222	288	240	241	225	1 216	209	185	145	165	
— krupøs . .	164	145	136	132	131	708	167	129	126	131	
Pleurit og Empyem .	3	3	5	3	3	17	9	11	5	12	
Andre Sygd. i Aandedrætsorganerne . .	7	9	3	4	6	29	5	6	3	8	
	1 038	1 049	925	883	836	4 731	824	741	618	638	
IV. *Andre Dødsaarsager:*											
Epid. Cerebrospinalmeningit.	3	2	3	5	2	15	4	10	4	7	
Skarlagensfeber . . .	13	18	14	16	12	73	71	109	71	58	
Meslinger	58	59	30	70	75	292	120	125	60	176	
Difteri	26	22	15	22	20	105	155	94	64	125	
Kighoste	220	195	185	255	218	1 073	204	145	132	103	
Pyæmiske Sygdomme .	57	41	37	35	39	209	22	12	10	6	
Andre akute smitsomme Sygdomme	32	14	19	7	11	83	32	29	34	18	
Tuberkulose, intestinal .	12	10	7	4	6	39	28	17	22	10	
— meningit.,	144	166	165	165	124	764	319	324	284	303	
— andre Slags	20	24	20	29	31	124	52	47	35	41	
Rakit	86	96	84	84	76	426	85	87	96	59	
Andre smits. kron. og alm. Sygdomme . .	5	3	7	7	10	32	11	10	21	14	
Simpel Meningit . . .	50	55	59	47	59	270	69	67	79	48	
Andre Sygd. i Hjernen og Rygmarven . .	21	18	23	11	19	92	24	14	26	18	
Hjertesygdomme . . .	17	11	9	14	18	69	18	19	14	20	
Andre Sygd. i Cirkulationsorganerne . .	10	16	5	6	13	50	6	2	3	1	
Sygd. i Leveren, Gulsot	20	14	24	23	22	103	—	5	1	8	
Sygd. i Kjøns- og Urinorganerne	10	6	10	10	11	47	19	14	16	23	
Pemfigus	43	48	35	32	22	180	—	1	—	—	
Andre Sygd. i Hud, Ben- og Ledsystem	5	13	4	3	4	31	1	2	3	2	
Forskjellige andre Sygdomsaarsager . . .	16	7	7	4	10	44	3	3	3	1	
Unaturlig Død	23	27	21	25	23	119	127	124	137	129	
	863	805	783	876	825	4 140	1 370	1 260	1 115	1 264	1
Sum af kjendte Dødsaars	1 051	1 201	1 504	3 011	3 001	20 001	2 775	2 352	2 294	2 160	2
Ukjendte Dødsaarsager	2 385	1 700	1 583	1 284	1 545	8 500	250	208	184	138	
Hovedsum	7 030	5 073	6 147	4 805	5 140	20 107	3 034	2 050	2 478	2 208	2

Bitabel II.

ligheden i norske Bygder 1899—1903. Samlet Antal Børn døde i Alderen 0—1 og 1—5 Aar..

sygdomme	0—1 Aar						1—5 Aar					
	1899	1900	1901	1902	1903	Tils.	1899	1900	1901	1902	1903	Tils.
sygdomme												
per:												
. . . .	203	129	330	87	138	887	169	84	215	58	82	608
. . . .	210	229	220	192	202	1 053	53	47	46	26	38	210
rmkatarrh	143	94	141	102	115	595	91	41	52	41	62	287
nme i For-												
anerne .	12	13	18	11	18	72	22	16	12	19	18	87
	568	465	709	392	473	2 607	335	188	325	144	200	1 192
Svaghed:												
. . . .	8	9	12	10	7	46	1	—	—	1	2	4
ghed . .	672	658	654	551	525	3 060	16	15	9	23	12	75
. . . .	17	15	24	25	23	104	1	1	2	—	5	9
	697	682	690	586	555	3 210	18	16	11	24	19	88
ndedræts-												
rne:												
i Lungerne)	42	34	23	20	14	133	69	82	46	38	38	273
. . . .	310	273	315	236	271	1 405	198	154	152	159	175	838
isk . . .	5	4	1	2	—	12	2	6	4	5	5	22
atarrh. .	127	139	132	120	116	634	127	99	84	83	127	520
rupos . .	82	44	60	55	61	302	82	62	64	63	82	353
npyem .	2	1	5	2	—	10	8	4	4	7	2	25
i Aande-												
erne . .	2	3	—	3	—	8	2	2	—	2	1	7
	570	498	536	438	462	2 504	488	409	354	357	430	2 038
lsaarsager:												
spinalme-												
. . . .	2	—	2	1	—	5	4	8	2	4	1	19
er . . .	10	13	13	13	7	56	44	63	47	40	33	227
. . . .	37	15	10	23	31	116	46	30	21	31	59	187
. . . .	15	14	12	13	8	62	97	56	33	72	63	321
. . . .	146	111	122	140	166	685	131	69	80	97	134	511
gdomme .	27	17	16	21	19	100	14	4	8	4	9	39
mitsomme												
. . . .	26	10	11	5	5	57	25	22	21	12	6	86
intestinal	7	4	7	3	3	24	19	5	9	11	12	56
meningit.	72	73	96	86	76	403	165	174	162	170	156	827
ndre Slags	11	13	13	20	15	72	42	29	20	17	21	129
. . . .	38	41	34	37	35	185	47	57	52	31	35	222
kron. og												
mme . .	2	1	4	3	3	13	8	9	17	6	10	50
git . . .	16	14	23	20	30	103	29	22	46	22	43	162
i Hjernen												
ven . .	10	11	14	8	14	57	17	8	14	10	14	63
me. . .	8	5	5	7	9	34	10	14	10	13	8	55
i Cirkula-												
rne . .	5	4	—	4	6	19	4	1	1	1	6	13
n, — Gulsot	6	3	7	8	7	31	—	2	1	6	1	10
s- og Urin-												
. . . .	6	5	9	6	8	34	13	11	11	17	11	63
. . . .	20	17	21	21	10	89	—	1	—	—	—	1
i Hud-,												
edsystem	—	3	2	1	1	7	1	—	2	1	1	5
ndre Syg-												
er . . .	4	2	1	1	2	10	—	2	2	—	—	4
l . . .	18	21	16	19	21	95	86	94	98	89	98	465
	486	397	438	460	476	2 257	802	681	657	654	721	3 515
Dødsaars.	2 321	2 042	2 373	1 876	1 966	10 578	1 643	1 294	1 347	1 179	1 370	6 833
ødsaarsag	1 978	1 406	1 290	1 068	1 209	6 951	259	298	184	138	185	1 064
Hovedsum	4 299	3 448	3 663	2 944	3 175	17 529	1 902	1 592	1 531	1 317	1 555	7 897

Bitabel III.

Barnedødeligheden i norske Byer 1899—1903. Samlet Antal Børn døde i Alderen 0—1 og 1—

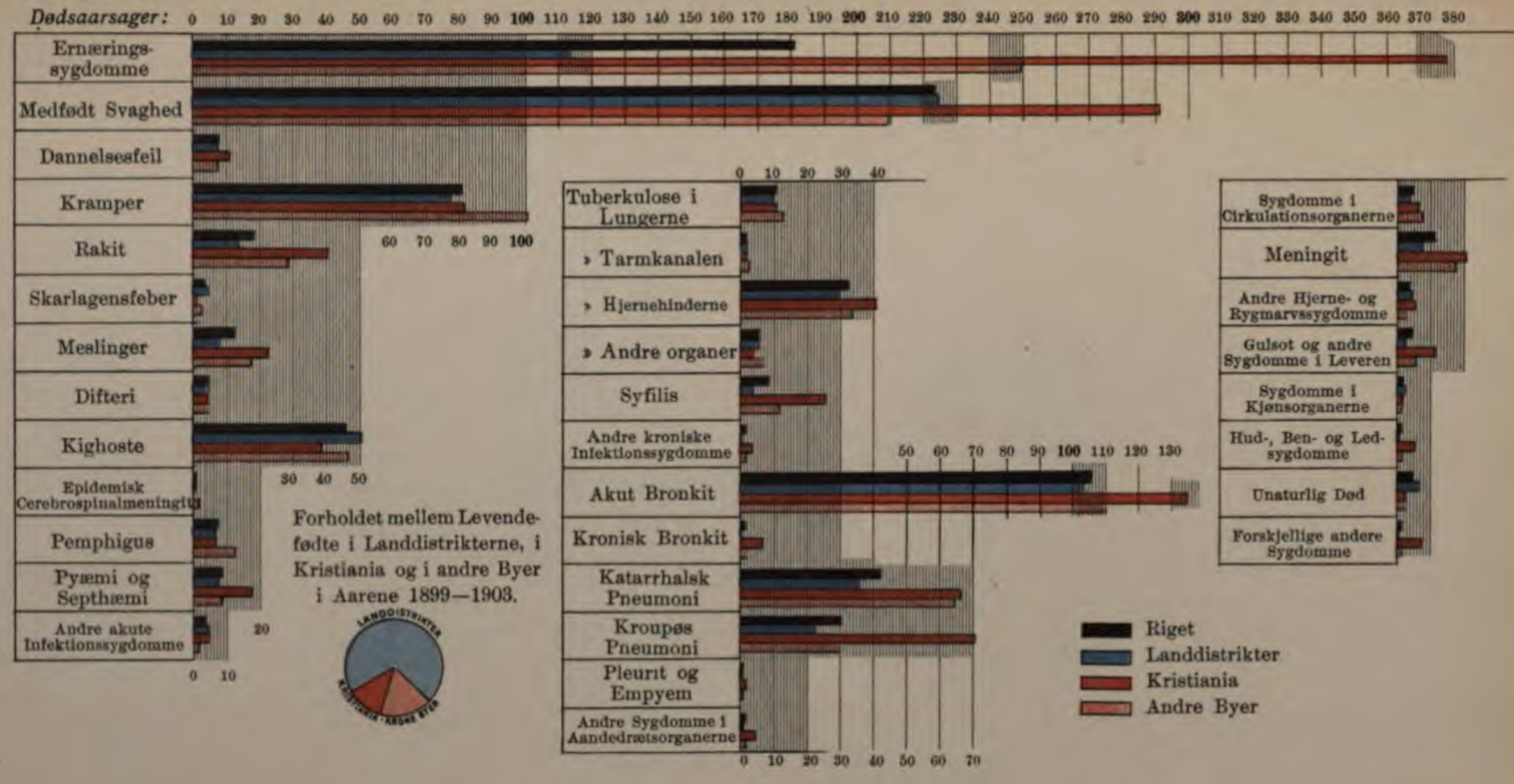
Grupper og Sygdomme m. v.	0—1 Aar						1—5 Aar				
	1899	1900	1901	1902	1903	Tils.	1899	1900	1901	1902	190
I. *Ernæringssygdomme og Kramper:*											
Diarrhée	647	417	768	200	286	2 318	157	78	169	42	
Kramper	191	178	149	167	153	838	27	33	20	23	
Mave- og Tarmkatarrh	48	65	80	47	49	289	23	21	15	12	
Andre Sygdomme i Fordøielsesorganerne	9	17	17	13	12	68	12	10	15	6	
	895	677	1 014	427	500	3 513	219	142	219	83	
II. *Medfødt Svaghed:*											
Syfilis	35	37	30	28	22	152	2	3	—	2	
Medfødt Svaghed	500	482	397	399	381	2 159	7	2	5	4	
Dannelsesfeil	27	7	16	20	9	79	—	—	1	1	
	562	526	443	447	412	2 390	9	5	6	7	
III. *Sygd. i Aandedrætsorganerne:*											
Tuberkulose (i Lungerne)	33	28	16	14	16	107	70	60	49	36	
Bronkit, akut	243	258	178	227	165	1 071	87	103	84	81	
— kronisk	9	7	8	4	5	33	8	5	4	3	
Lungebet., katarrh.	95	149	108	121	109	582	82	86	61	82	
— krupøs	82	101	76	77	70	406	85	67	62	68	
Pleurit og Empyem.	1	2	—	1	3	7	1	7	1	5	
Andre Sygd. i Aandedrætsorganerne	5	6	3	1	6	21	3	4	3	6	
	468	551	389	445	374	2 227	336	332	264	281	
IV. *Andre Dødsaarsager:*											
Epid. Cerebrospinalmeningit	1	2	1	4	2	10	—	2	2	3	
Skarlagensfeber	3	5	1	3	5	17	27	46	24	18	
Meslinger	21	44	20	47	44	176	74	95	39	145	
Difteri	11	8	3	9	12	43	58	38	31	53	
Kighoste	74	84	63	115	52	388	73	76	52	90	
Pyæmiske Sygdomme	30	24	21	14	20	109	8	8	2	5	
Andre akute smitsomme Sygdomme	6	4	8	2	6	26	7	7	13		
Tuberkulose, intestinal	5	6	—	1	3	15	9	12	13	5	
— meningit.	72	93	60	79	48	361	154	150	122	133	
— andre Slags	9	11	7	9	16	52	10	18	15	24	
Rakit	48	55	50	47	41	241	38	30	44	28	
Andre smits. kron. og alm. Sygdomme	3	2	3	4	7	19	3	1	4	8	
Simpel Meningit	34	41	36	27	29	167	40	45	33	26	
Andre Sygd. i Hjernen og Rygmarven	11	7	9	3	5	35	7	6	12	8	
Hjertesygdomme	9	6	4	7	9	35	8	5	1	7	
Andre Sygd. i Cirkulationsorganerne	5	12	5	2	7	31	2	1	2	—	
Sygd. i Leveren. — Gulsot	14	11	17	15	15	72	—	3	—	2	
Sygd. i Kjøns- og Urinorganerne	4	1	1	4	3	13	6	3	5	6	
Pemfigus	23	31	14	11	12	91	—	—	—	—	
Andre Sygd. i Hud-, Ben- og Leddsystem	5	10	2	4	3	24	—	2	1	1	
Forskjellige andre Sygdomsaarsager	12	5	6	3	8	34	3	1	—	1	
Ukjendt Død	5	6	5	6	2	24	41	30	30	30	
	405	408	345	416	349	1 983	568	579	456	510	
Sum af kjendte Dødsaars.	2 330	2 222	2 191	1 735	1 635	10 113	1 132	1 058	947	981	
V. *Ukjendt Dødsaarsag*	407	303	293	216	336	1 555	—	—	—	—	
Hovedsum	2 737	2 525	2 484	1 951	1 971	11 668	1 132	1 058	947	981	

Bitabel II.

odeligheden i norske Bygder 1899—1903. Samlet Antal Børn døde i Alderen 0—1 og 1—5 Aar..

og Sygdomme m. v.	0—1 Aar						1—5 Aar					
	1899	1900	1901	1902	1903	Tils.	1899	1900	1901	1902	1903	Tils.
ringssygdomme Kramper:												
. . . . .	203	129	330	87	138	887	169	84	215	58	82	608
. . . . .	210	229	220	192	202	1 053	53	47	46	26	38	210
g Tarmkatarrh	143	94	141	102	115	595	91	41	52	41	62	287
ygdomme i For-esorganerne .	12	13	18	11	18	72	22	16	12	19	18	87
	568	465	709	392	473	2 607	335	188	325	144	200	1 192
dfødt Svaghed:												
. . . . .	8	9	12	10	7	46	1	—	—	1	2	4
Svaghed . .	672	658	654	551	525	3 060	16	15	9	23	12	75
sfeil	17	15	24	25	23	104	1	1	2	—	5	9
	697	682	690	586	555	3 210	18	16	11	24	19	88
d. i Aandedrøts-rganerne:												
lose (i Lungerne)	42	34	23	20	14	133	69	82	46	38	38	273
akut	310	273	315	236	271	1 405	198	154	152	159	175	838
kronisk . . .	5	4	1	2	—	12	2	6	4	5	5	22
t.., katarrh. .	127	139	132	120	116	634	127	99	84	83	127	520
krupøs . .	82	44	60	55	61	302	82	62	64	63	82	353
g Empyem .	2	1	5	2	—	10	8	4	4	7	2	25
ygd. i Aande-rganerne . .	2	3	—	3	—	8	2	2	—	2	1	7
	570	498	536	438	462	2 504	488	409	354	357	430	2 038
e Dødsaarsager:												
erebrospinalme-.	2	—	2	1	—	5	4	8	2	4	1	19
nsfeber . . .	10	13	13	13	7	56	44	63	47	40	33	227
r	37	15	10	23	31	116	46	30	21	31	59	187
. . . . .	15	14	12	13	8	62	97	56	33	72	63	321
. . . . .	146	111	122	140	166	685	131	69	80	97	134	511
e Sygdomme .	27	17	16	21	19	100	14	4	8	4	9	39
tute smitsomme mme	26	10	11	5	5	57	25	22	21	12	6	86
lose, intestinal	7	4	7	3	3	24	19	5	9	11	12	56
meningit.	72	73	96	86	76	403	165	174	162	170	156	827
andre Slags	11	13	13	20	15	72	42	29	20	17	21	129
. . . . .	38	41	34	37	35	185	47	57	52	31	35	222
mits. kron. og ygdomme . .	2	1	4	3	3	13	8	9	17	6	10	50
deningit . . .	16	14	23	20	30	103	29	22	46	22	43	162
ygd. i Hjernen gmarven . .	10	11	14	8	14	57	17	8	14	10	14	63
gdomme. . .	8	5	5	7	9	34	10	14	10	13	8	55
ygd. i Cirkula-ganerne . .	5	4	—	4	6	19	4	1	1	1	6	13
sveren, — Gulsot	6	3	7	8	7	31	—	2	1	6	1	10
Kjøns- og Urin-rne	6	5	9	6	8	34	13	11	11	17	11	63
. . . . .	20	17	21	21	10	89	—	1	—	—	—	1
ygd. i Hud-, og Ledsystem	—	3	2	1	1	7	1	—	2	1	1	5
ige andre Syg-arsager . . .	4	2	1	1	2	10	—	2	2	—	—	4
; Død . . .	18	21	16	19	21	95	86	94	98	89	98	465
	486	397	438	460	476	2 257	802	681	657	654	721	3 515
endte Dødsaars.	2 321	2 042	2 373	1 876	1 966	10 578	1 643	1 294	1 347	1 179	1 370	6 833
dt Dødsaarsag	1 978	1 406	1 290	1 068	1 209	6 951	259	298	184	138	185	1 064
Hovedsum	4 299	3 448	3 663	2 944	3 175	17 529	1 902	1 592	1 531	1 317	1 555	7 897

beregnet i Forhold til 10 000 Levendefødte som Middel af Aarene 1899—1903.



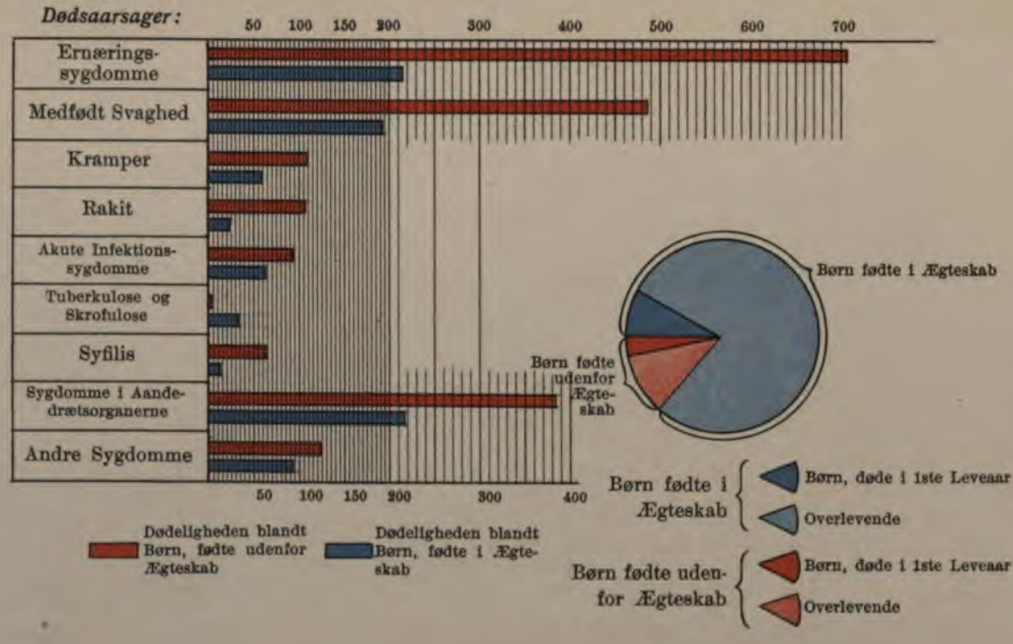
Kristiania lith. Aktiebolag

Olaf Amundsen del.

UNIV. OF MICH.

Dødeligheden for forskjellige Grupper af Sygdomme blandt Børn under 1 Aar i Kristiania,

fødte i og udenfor Ægteskab i Aarene 1899—1903, beregnet i Forhold til 10000 Levendefødte.



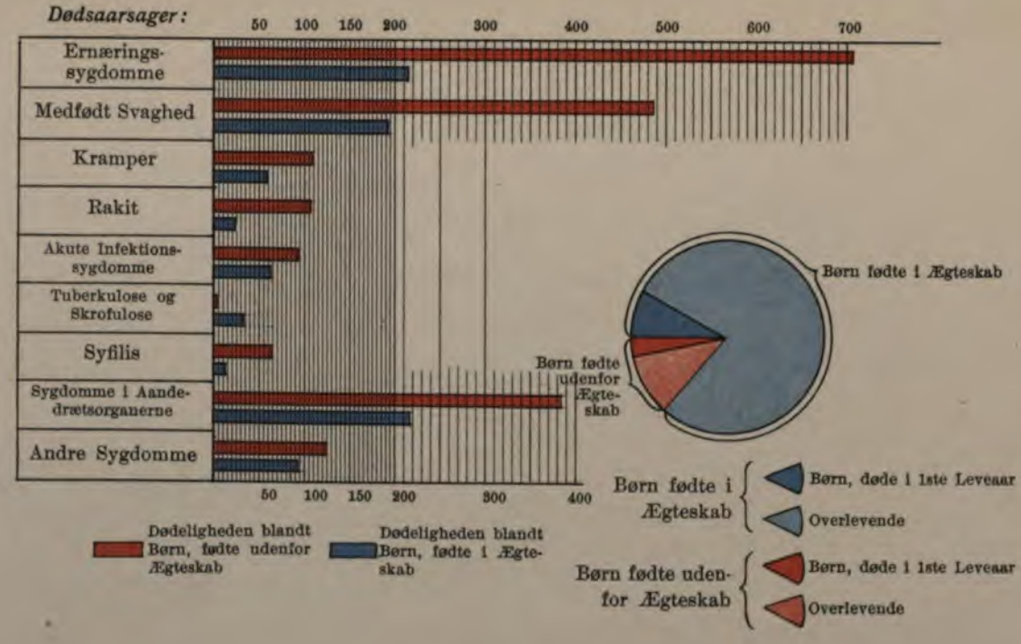
Kristiania lith. Aktiebolag

Olaf Aamodsen fec.

UNIV. OF MICH.

Dødeligheden for forskjellige Grupper af Sygdomme blandt Børn under 1 Aar i Kristiania,

fødte i og udenfor Ægteskab i Aarene 1899—1903, beregnet i Forhold til 10000 Levendefødte.



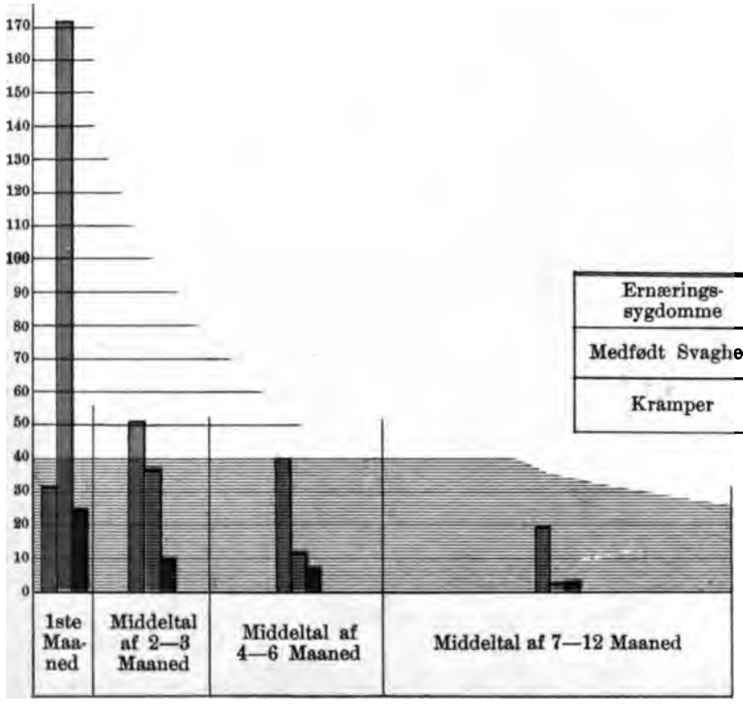
Kristiania lith. Aktiebolag

Olaf Aamodtsen del.

UNIV. OF MICH.

Dødeligheden for enkelte Grupper af Sygdomme blandt Børn i Kristiania

i de forskjellige Perioder af det første Leveaar i Aarene 1899—1903, beregnet i Forhold til 10 000 Levendefødte.



Barnedødeligheden i de 5 første Leveaar.

	1ste	2det—3die	4de—5te	Aar
Ernærings-sygdomme	370,6	10,8	0,9	Som Middeltal
Medfødt Svaghed	290,7	0,58	0,05	
Kramper	81,4	1,5	0,15	

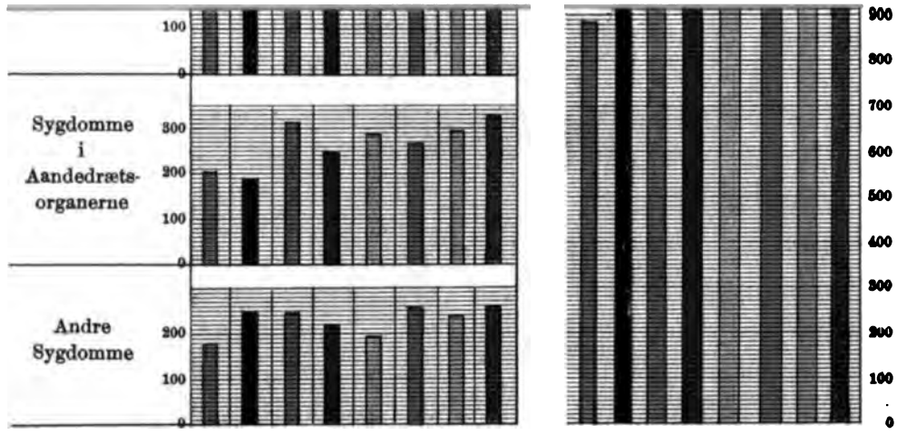
Ernæringssygdomme

Medfødt Svaghed

Kramper

Kristiania lith Aktiebolag

Olaf Aamodsen del.



Kristiania lith. Aktiebolag

Olaf Asmundsen del.

UNIV. OF MICH.